

Erlangen 1960

**Bildung eines Sarkoms
im Bereich einer Episiotomienarbe**

von

Hubert Krauß

aus Haßfurt



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548805_0107

Aus der Staatlichen Hebammenschule,
Entbindungsanstalt und Frauenklinik Bamberg.
Direktor: Obermedizinalrat Professor
Dr. Werner L ü t t g e .

B i l d u n g e i n e s S a r k o m s i m B e r e i c h
e i n e r E p i s i o t o m i e n a r b e .

Inaugural - Dissertation
vorgelegt der
Hohen Medizinischen Fakultät der
Friedrich - Alexander - Universität zu
Erlangen

von

H u b e r t K r a u ß
Haßfurt

1960.



Referent: Prof. Dr. W. Lüttge
Korreferent: Prof. Dr. R. Dyroff
Dekan: Prof. Dr. F. Heim.

Tag der mündlichen Prüfung : 29. März 1960.

Disposition :

A) Einleitung :	Seite:
1) Zeitlich beschränktes Zell - und Gewebswachstum des Organismus (physiologisches Wachstum - Regeneration - Hyperplasie - "Zellmauserung").....	5
2) Zeitlich unbeschränkte Zell - und Gewebsneubildung des Organismus (Geschwulstbildung).....	5
3) Definition und Einteilung der Geschwülste.....	5
B) Hauptteil :	
I) Die Sarkome	
1.Abschnitt:Begriffsbestimmung,Abgrenzung,Einteilung	6
2.Abschnitt:Klinisches Bild der Sarkome(äußere Form-Veränderungen der Nachbarsch.-mikroskopischer Feinbau d. Fibrosarkoms-Wachstum und Ausbreitung-regressive Veränder.-Änderung d. Wachstums-Selbstheilung-Rezidive-äußere krankhafte Erscheinungen.....	9
3.Abschnitt:Formale Genese - kausale Genese - Histogenese der Sarkome	17
4.Abschnitt:Diagnose-Differentialdiagnose-Prognose-Vorbeugung-Behandlg.-Statistik...	31
II) Allgemeine Klinik der Scheidensarkome	36
1) Das Scheidensarkom des Kindesalters	37
2) Das Scheidensarkom der Erwachsenen	38
a) Die zirkumskripte Form	40
b) Die diffuse Form	40

III) Eigener Fall: Ein Fall von Fibrosarkom der Scheide einer Erwachsenen im Bereich einer Episiotomie- narbe	Seite: 44
IV) Geschwulst und Trauma	51
1) Allgemeines	51
2) Beispiele aus der Literatur für die traumatische Genese	54
3) Einfluß des Traumas auf d. Tumorzuchs- tum	57
4) Forderungen, die an die Anerkennung der Tumorgenese nach Trauma gestellt werden	63
5) Übertragung der gewonnenen Erkenntnisse auf den eigenen Fall	66
C) Zusammenfassung	71
Literaturangaben	73
Lebenslauf	77

E i n l e i t u n g :

Im menschlichen Organismus treffen wir während des ganzen Lebens auf Zell- und Gewebsneubildungen, deren gewaltigste wohl das Werden des Menschen ist, vom Zeitpunkt der Befruchtung der reifen Eizelle im Mutterleib an bis hin zu seiner vollen Entwicklung. Aber selbst noch beim erwachsenen und schon alternden Menschen begegnen wir solchen, die sich allerdings auf Regeneration, Hyperplasie und dergleichen beschränken. Abgesehen von diesen Zell- und Gewebswucherungen, die eines- teils physiologisches Wachstum, andernteils Ersatzbildung zu Verlust gegangener Zellen und Gewebe im Rahmen der Regeneration und der "Zellmauserung" darstellen, die auch irgendwann wieder zum Stillstand kommen, also zeitlich beschränkt sind und einen ersichtlichen Zweck erfüllen, kennen wir andere Zellneubildungen, bei denen man diese Zweckgebundenheit vermißt. Man faßt diese unter der Bezeichnung Geschwülste, Blastome, zusammen (H. Hamperl (1)).

Eine Geschwulst könnte man als einen "Wachstumsexzeß autonomen Charakters" bezeichnen. Sie zeichnet sich aus durch uneingeschränktes Wachstum, das sich oft nur in Schüben abspielt, im Tempo wechseln kann und nur von ganz wenigen, kaum ins Gewicht fallenden Ausnahmen abgesehen, zum Stillstand kommt oder sich selbst zurückbildet. Außerdem ordnet sich ein Blastom dem normalen Bau- und Stoffwechselplan des Organismus nicht völlig ein (Fischer W. (2)). Eine andere Definition nach H. Hamperl (1) wäre die: "Geschwülste sind selbständige, das heißt in sich abgeschlossene, nicht organisch in den Körper eingefügte, von ihm aber ernährte Neubildungen mit dauerndem Wachstum."

In diesen Definitionen wird als selbstverständlich vorausgesetzt, daß die Geschwülste körpereigenen Zellen und Geweben entstammen, was Newiadomski (3) und andere Forscher ablehnend behandelt haben. Durch die geglückten Versuche, bei Tieren an willkürlich gewählten Stellen durch chronische Reize Blastome hervorzurufen, oder auch durch die klinischen Beobachtungen bei Reizgeschwülsten - durch chemische Agentien erzeugt (Schornsteinfegerkrebs usw.) - dürfte obige Voraussetzung hinreichend

begründet sein (Fischer (2)).

Alle Zellen unseres Körpers können, allerdings in unterschiedlichem Maße, Ausgangspunkt von Geschwülsten werden. Meistens nehmen sie ihren Ausgang von Epithel- und Bindegewebszellen, aber auch aus anderen Zellarten gehen Geschwülste hervor. Sie setzen sich überwiegend aus einer einzigen Gewebsart zusammen, z.B. aus Bindegewebe oder aus Muskulatur. Nicht selten trifft man aber auch Tumoren an, die von zwei und mehr Gewebsarten gebildet werden. Ein Gewebe ist an jeder Geschwulst beteiligt, das Gefäßgewebe, ohne das auch eine Geschwulst nicht existieren kann (H.Hamperl (1)).

Ihre Einteilung erfolgt:

- 1) Nach ihrem Verhalten dem Körper des Trägers gegenüber in:
 - a) gutartige (benigne) Tumoren, die nur gelegentlich durch ihren Sitz dem Wirtsorganismus gefährlich werden können, sowie in
 - b) bösartige (maligne) Blastome, die durch destruierendes und infiltrierendes Wachstum, sowie durch Metastasenbildung bei ihrem Träger meist zum Tode führen.
- 2) Nach der Gewebsart, von der die Geschwulst ihren Ausgang nimmt, ob sie a) epithelialen oder b) bindegewebigen Ursprungs ist (H.Hamperl (1)).

Von einer Art dieser Blastome, nämlich von den malignen, desmoïden Neoplasmen, den sog. Sarkomen und hier wiederum speziell von einem Sarkom der Scheide bei einer Erwachsenen soll hier berichtet werden.

D i e S a r k o m e .

Begriffsbestimmung, Abgrenzung und Einteilung:

Unter einem Sarkom versteht man eine maligne, desmoïde Neubildung, also eine bösartige Geschwulst, ausgehend vom Mesoderm, die mit Destruktion und Metastasenbildung einhergeht und meist schnell wächst. Sie führt bei ihrem Träger in den meisten Fällen

schon nach kurzer Zeit zum Tode durch Kachexie oder Infektion (Borst (4)). Zu diesen Geschwülsten, die unter diese Definition einzureihen sind, werden nach H.Simon (5) außerdem noch die bösartigen Geschwülste des Nervengewebes hinzugezählt, an dessen ektodermaler Herkunft nicht zu zweifeln ist, sowie die malignen Tumoren, die von den Endothelien, Perithelien und den pigmentführenden Zellen ausgehen, also von Zellverbänden, deren Entwicklungsgeschichte noch nicht völlig aufgeklärt ist. Bei der Einreihung dieser Geschwülste in die Gruppe der Sarkome kommt uns die Unbestimmtheit des Namens "Sarkom" zustatten, was lediglich Fleischgeschwulst bedeutet, und über die anatomische Beschaffenheit, und damit über die Art dieser Geschwulst nichts aussagt.

Bedingt hinzugerechnet, da sie eine Zwischenstellung zwischen Sarkom und Carcinom einnehmen, werden die Mischgeschwülste, bei denen sowohl Epithel- als auch Bindegewebszellen geschwulstig entartet sind, was zB. der Fall ist, wenn in einem Carcinom das Stroma sarkomatös ist. Da diese beiden entarteten Gewebsarten verschiedenen Keimblättern entstammen, muß dies auch in der Namensgebung zum Ausdruck kommen: Karzinosarkom.

Eine Mischgeschwulst liegt nach H. Simon (5) aber auch dann vor - und dies ist auch die näherliegende und einfachere Form - wenn man in einem Tumor verschiedene Gewebe der Binde-substanzgruppe geschwulstig verbildet findet. Obiger Autor erklärt dies auf Grund der Gewebismetaplasie, wodurch die Möglichkeit besteht, daß aus fertig ausdifferenzierten Zellen solche verwandter Gewebsarten entstehen können. Borst (zit. nach Tasch (6)) und eine Reihe anderer Autoren lehnen diese Theorie jedoch ab. Eine solche Mischgeschwulst, wie die eben beschriebene, haben wir zum Beispiel im Fibromyxochondrosarkom vor uns. Bei der Bildung des Karzinosarkoms kommen außer der oben erwähnten Möglichkeit noch zwei andere in Betracht. Einmal, daß Karzinom und Sarkom anfangs getrennt wachsen und erst in ihrem späteren Wachstumsverlauf miteinander in Kollision kommen und sich innig verflechten (Kollisionsgeschwulst), zum andern Mal, daß sich ein und dasselbe Gewebe nach den verschiedenen Richtungen hin differenziert (Kombinationsgeschwulst). Kompliziertere Mischgeschwülste sind die, welche Abkömmlinge aller drei Keim-

blätter in sich vereinigen. Man bezeichnet sie als Teratome oder Teratoide. In ihnen findet man nicht nur Organe nachgeahmt, sondern oftmals ganze Körperpartien. Die Mischgeschwülste sind nicht unbedingt bösartig, erfahren jedoch oftmals nachträglich eine maligne Entartung (H.Simon (5)).

Die Einteilung der Sarkome wird von den einzelnen Forschern nach verschiedenen Gesichtspunkten vorgenommen. Am zweckmäßigsten scheint die zu sein, die nach dem Grad der Reife, der Form und der Histogenese ihrer zelligen Elemente erfolgt ist. Man unterscheidet:

I) Sarkome von niedriger Gewebsreife.

Sie setzen sich fast nur aus Geschwulstzellen zusammen unter ganz geringer Beteiligung der Zwischensubstanz, die in Form allerfeinster Gitterfasern die Tumormasse durchziehen. Das Stroma ist oft sogar nur so spärlich entwickelt, daß es selbst unter dem Mikroskop nur mit Mühe zu erkennen ist (H.Hamperl (1)).

Die Sarkome niedriger Gewebsreife unterteilen sich wieder in:

- 1) Spindelzellensarkome (häufigste Form):
 - a) kleinzelliges Spindelzellensarkom
 - b) großzelliges Spindelzellensarkom
- 2) Rundzellensarkome:
 - a) kleinzelliges Rundzellensarkom
 - b) großzelliges Rundzellensarkom
- 3) Polymorphzelliges Sarkom (für Sarkome mit unregelmäßiger, meist polygonaler Zellform).
- 4) Riesenzellensarkom (bei vielgestaltigen Tumorelementen).
- 5) Alveolärsarkom.

H.Hamperl (1) u.H.Simon (5).

II) Sarkome von höherer Gewebsreife.

Sie wachsen meist langsam und erreichen vielfach die gleiche oder nahezu die gleiche Vollkommenheit ihrer Differenzierungsprodukte wie die entsprechenden gutartigen, desmoiden Tumoren, so daß sie leicht sogar für solche gehalten werden können (H. Hamperl (1)).

Hierzu gehören:

- A) Die malignen Binde substanzgeschwülste im engeren Sinne:
 - 1) das fibroplastische Sarkom (Fibrosarkom)
 - 2) das lipoplastische Sarkom (Liposarkom)
 - 3) das chondroplastische Sarkom (Chondrosarkom)
 - 4) das myxoplastische Sarkom (Myxosarkom)
 - 5) das osteoplastische Sarkom (Osteosarkom).
- B) Die malignen Binde substanzgeschwülste im weiteren Sinne:
 - 1) Die Sarkome des Gefäßgewebes (angioplastische Sarkome):
 - a) Hämangioendotheliom
 - b) Lymphangioendotheliom.
 - 2) Die Sarkome der blutbildenden Gewebe:
 - a) das Lymphosarkom
 - b) das Myelosarkom
 - 3) Die Sarkome des pigmentbildenden Gewebes (Melanosarkome).
 - 4) Die Sarkome des Muskelgewebes:
 - a) das leiomyoplastische Sarkom
 - b) das rhabdomyoplastische Sarkom
 - 5) Die Sarkome des Nervengewebes:
 - a) das glioplastische Sarkom (Gliosarkom),
 - b) das neuroplastische Sarkom (Neurosarkom).

Die Gruppe der Sarkome mit höherer Gewebsreife erhält also ihre natürliche Gliederung nach der Gewebsart, welche die betreffenden Sarkome mehr oder minder vollkommen nachahmen (H. Simon (5)). Man findet aber auch bei reifen Sarkomformen gelegentlich Teile mit niedrigerer Gewebsreife, zB. Myosarkome oder Fibrosarkome mit Übergängen in Spindelzellen- oder Rundzellensarkom (H.Hamperl (1)).

K l i n i s c h e s B i l d d e r S a r k o m e :

Da, wie H. Simon (5) ausführt, die Sarkome fast an allen Stellen und Organen des menschlichen Körpers auftreten können und die einzelnen Sarkomformen recht vielgestaltig sind, ist es

überhaupt nicht möglich, eine einheitliche Schilderung des klinischen Bildes der Sarkome zu geben. Es läßt sich höchstens aus der Vielfalt der Erscheinungen, unter Verzicht auf Einzelheiten, das einigermaßen Einheitliche herausgreifen:

Als erstes muß man unterscheiden zwischen dem Primärtumor und den Metastasen, die von diesem ausgehen können. Sarkome treten meist als Einzelgeschwülste auf. Finden sich bei einem Patienten gleichzeitig mehrere, so ist an Metastasenbildung zu denken. Es kommt allerdings, wenn auch recht selten, ein primär multiples Auftreten der Sarkome vor.

In der äußeren Form sind die Sarkome mannigfaltig gestaltet. Sie treten in Form von Knoten und Knollen auf, oder zeigen in anderen Fällen wieder gelappte Beschaffenheit. Wieder andere Tumoren nehmen die Form eines Pilzes an, indem sie sich über die Oberfläche ihrer Umgebung erheben. Oft kommt es dabei zu einer ausgesprochenen Stielbildung. Auch Warzenform wird bei manchen Sarkomen beobachtet. Sarkome der Vagina während des Kindesalters sowie Sarkome der Schleimhäute zeigen bisweilen Traubenform. Wesentlich seltener findet man die flächenhaft, geschwürige Form, wie man sie bei den Karzinomen oft beobachten kann. Man erklärt sich das so, daß bei den Sarkomen die Zellneubildung den Zellzerfall bei weitem übertrifft. Eitrig-e Einschnmelzung kommt jedoch auch vor. Meist allerdings beobachtet man den geschwürigen Zerfall an der Oberfläche der Sarkome erst im fortgeschritteneren Stadium. Das Sarkom wahrt seine Form also wesentlich länger als das Karzinom. Diesen Umstand macht man sich auch bei der Differentialdiagnose zunutze. Nach H. Hamperl (1) ist die Konsistenz der Sarkome weich, elastisch, bis derb-knorpelig und bisweilen sogar knochenhart. Oft sind die Sarkome mit Zystenbildung kombiniert und zeigen teilweise auch Fluktuation. Bei einem Durchschnitt offenbart sich der Tumor meist von markiger Beschaffenheit. Die Schnittfläche ist homogen (H. Simon (5)).

Die Größe der Sarkome schwankt nach H. Simon (5) beträchtlich. Es wurden Sarkome von Erbsengröße gefunden, aber auch solche, bei denen man von Riesengewächsen sprechen muß (30 - 50 Pfund

schwer). Diese "Riesengeschwülste" werden zumeist nicht einmal von Tumoren mit unreifen Zellformen gebildet, was sich allein schon daraus erklärt, daß Tumoren mit großer Unreife der Zellelemente in den meisten Fällen sehr schnell einen letalen Verlauf nehmen, so daß der Tumor in der Zwischenzeit keinen allzugroßen Umfang erreichen kann. Die Ausdehnung der Sarkomgeschwülste hängt von der Nachgiebigkeit des benachbarten Gewebes ab, also von dem Widerstand, welcher der Ausbreitung von der Nachbarschaft entgegengesetzt wird. Knochensarkome werden daher in ihrer Ausdehnung wesentlich mehr beschränkt sein als Sarkome der Bauchhöhle.

An ihrer Oberfläche sind die Sarkome meist glatt, teils höckerig oder gelappt und traubenförmig. Bei manchen kann man infolge ihres Gefäßreichtums eine Pulsation beobachten, was bei der Palpation als deutliches Schwirren wahrnehmbar ist. Das Sarkom bewirkt auch eine Veränderung des Nachbargewebes. Am deutlichsten tritt dies bei der bedeckenden Haut in Erscheinung. Man findet eine erhöhte Spannung derselben, sowie eine Verdünnung, und damit verbunden, verstärkten Glanz der Oberfläche. Die Hauttemperatur an der Stelle des Tumorsitzes ist erhöht. Meist ist die Hautdecke darüber straff und unverschieblich, und man findet in ihr die Hautvenen als Ausdruck der Abflußbehinderung in der Tiefe erweitert. Außerdem beobachtet man in diesem Zusammenhang öfter Stauungserscheinungen an Körperpartien, die mit dem vom Tumor eingenommenen Gebiet zirkulatorisch in Verbindung stehen. "Auch entzündliche Erscheinungen der Nachbarschaft gelangen zur Beobachtung."

Wenn man schon in der äußeren Form der Sarkome einen solchen Formenreichtum vorfindet, ist man nicht überrascht, wenn dieser von der Mannigfaltigkeit des mikroskopischen Bildes noch übertroffen wird. Dazu führen der differente Grad der Gewebsreife der schon früher aufgeführten Sarkomformen, sowie die Möglichkeit, daß in einem Tumor verschiedenartige Bestandteile vermischt auftreten können (H.Simon (5)). Es würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen, den mikroskopischen Feinbau jeder einzelnen Sarkomart aufzuführen. Die Beschreibung dessen soll lediglich auf das Fibrosarkom beschränkt bleiben, da es sich in dem hier zu bearbeitenden Falle um ein solches handelt.

Das Fibrosarkom besteht nach H.Simon (5) wie alle Geschwülste, ob gut- oder bösartig, aus Parenchym und Stroma. Ersteres wird dargestellt durch die eigentlichen Geschwulstzellen, die beim Sarkom, der eingangs gegebenen Definition entsprechend, nachweisbar aus Bindegewebszellen hervorgegangen sein müssen. Wir finden hier meist Zellen von spindelförmiger Form, eingefaßt von einer faserigen Grundsubstanz, dem Stroma. Das Parenchym ist meist deutlich gebündelt und die einzelnen Züge verflechten sich untereinander, so daß das Bild an den Bau des normalen fibrillären Bindegewebes erinnert. Allgemein läßt sich sagen, daß eine Verschiedenheit zwischen der Tumorzelle und der entsprechenden normalen Zelle in der Größe des Zelleibes feststellbar ist, aber vor allem auch in der Größe, der Gestalt und dem Chromatingehalt des Kernes. Typisch für Tumorgewebe ist das Auftreten von Riesenzellen, die mehrere Zellkerne beinhalten, sowie das häufige Beobachten von Riesenkernen und abnormen Kernteilungsfiguren. Borst (zit.nach H.Simon (5)) spricht in diesem Zusammenhang von einer "wahren Kernverwilderung" der Tumorzellen. Diese Beobachtungen besitzen eine große diagnostische Bedeutung, da zahlreiche und von der Norm abweichende Kernteilungen typisch für bösartige Tumoren sind. Da man solche Befunde aber auch bei gutartigen Geschwülsten und sogar bei hyperplastischen und regenerativen Vorgängen vereinzelt erheben kann, ist es notwendig, stets größere Tumorpartien daraufhin zu untersuchen, um keine falsche Diagnose zu stellen. Zwischen den eigentlichen Tumorzellen, dem Parenchym, lagert die Grundsubstanz, das Stroma. Es ist das Stützgerüst des Blastoms und beherbergt außerdem auch die Gefäße. Bei den benignen Neoplasmen, die meist ein langsames Wachstum aufweisen, ist dieses verhältnismäßig stark entwickelt. Bei rasch wachsenden Formen kann es jedoch so spärlich sein, daß es selbst unter dem Mikroskop kaum nachweisbar ist (Ribbert, zit. nach Rob.Meyer (7)). Es ist dabei in Form allerfeinster Gitterfasern zwischen das Parenchym eingelagert und umgibt praktisch jede Zelle. Dies ist auch der Grund für die spärliche Entwicklung und die schwere Auffindbarkeit des Stromas, so daß früher von manchen Autoren sein Vorhandensein in Abrede gestellt wurde. Virchow nahm sogar eine Einteilung der Geschwülste nach diesen Gesichtspunkten vor (Fehlen, bzw. Vorhanden-

sein von Stroma), die aber heute nicht mehr aufrecht erhalten werden kann.

Auf Grund des Stromas läßt sich das Karzinom von dem Sarkom unterscheiden. Man findet bei diesem ganze Zellnester von breiten Zwischensubstanzstreifen eingeschlossen, was einen alveolären Bau mit sich bringt. Unter den Sarkomen hat nur das Alveolärsarkom Ähnlichkeit mit diesem und ist deshalb auch differentialdiagnostisch sehr schwer von diesem zu unterscheiden (H.Simon (5)). Über die Herkunft des Stromas konnte nach Robert Meyer (8) noch keine einheitliche Meinung erzielt werden, und zwar eben wegen des Umstandes, daß es Sarkome mit viel und mit wenig Zwischensubstanz gibt. Breite Septen werden nach Ansicht des Autors nicht neu gebildet, sondern sie stellen wahrscheinlich Reste des teilweise zerstörten und auseinandergedrängten, nicht sarkomatösen Körpergewebes dar. Er glaubt aber auch ebenso wie H.Simon (5), daß sich das Stroma auch aktiv an der Wucherung beteiligen kann, ja, daß in manchen Fällen die Geschwulstzellen selbst ihr Stroma bilden. Ähnlich verhält es sich nach H.Simon (5) wahrscheinlich auch mit den Blutgefäßen und den Lymphgefäßen. Sie werden sicherlich auch zum Großteil von dem umgebenden Gewebe des befallenen Organs oder der Körperstelle geliefert, indem sie in den Tumor einsprossen. Es ließ sich aber auch nachweisen, daß innerhalb der Tumormassen Gefäß- und Bluträume entstehen, die sich erst zu einem späteren Zeitpunkt mit den Gefäßen des Stromas vereinigen. Vermissen läßt sich die Aufteilung der Blutgefäße in Arterien, Kapillaren und Venen innerhalb des Blastoms. Die Lymphgefäße stellen meist Gewebsspalten ohne Wandverkleidung dar. In den Geschwülsten läßt sich auch ein eigener Nervenapparat nachweisen, der jedoch funktionell bedeutungslos ist.

In dem Verhältnis Stroma zu Parenchym haben wir ein Maß für die Bösartigkeit der Sarkome. Weniger Stroma ist gleichbedeutend mit größerer Malignität. Eine Unterscheidung gegen die gutartigen Bindegewebsgeschwülste haben wir ebenfalls im Überwiegen der Geschwulstzellen gegenüber dem Stroma und in der verhältnismäßig geringen Differenzierung der zelligen Elemente. Allerdings ist eine scharfe Trennung zwischen beiden nicht immer möglich; so ist es zB. schwer zu entscheiden, ob man ein zellreiches Fibrom oder schon ein Fibrosarkom vor sich hat.

Das Wachstum vollzieht sich, wie H. Hamperl (1) ausführt, zu Anfang hauptsächlich expansiv und geht erst später in den infiltrierenden Typus über. Das Sarkom besitzt also zumeist anfangs noch eine scharfe Abgrenzung gegenüber seiner Umgebung. Diese wird dadurch erreicht, daß die Geschwulstzellen, die durch Teilung rasch vermehrt werden, vorerst noch eng beieinander liegen bleiben. Die Geschwulst nimmt dadurch geschlossen an Umfang zu. "Sie drückt die angrenzenden Gewebe zur Seite, wobei die empfindlicheren Zellen der Parenchyme schwinden, und das faserige Stützgerüst sich zu konzentrischen Lagen um die Geschwulst anordnet und so eine Kapsel bildet." Dabei wächst der Tumor immer in der Richtung des geringsten Widerstandes weiter.

Wie schon gesagt, trifft man diese Wachstumsart des Sarkoms zumeist nur zu Anfang. In seinem späteren Verlauf dringen seine Geschwulstzellen, die von Gefäßen begleitet werden, fächerartig in das umgebende Gewebe vor, dringen in Saftbahnen, Drüsenausführungsgänge und Hohlräume ein und wuchern in diesen, das Lumen völlig ausfüllend, weiter. Das Neoplasma erreicht dadurch einen innigen Zusammenhang mit seiner Umgebung. In diesem Stadium ist es dann meist nicht mehr auf seiner Unterlage verschieblich, was Labhardt (9) als besonderes Zeichen der Malignität eines Blastoms deutet. Krüger jedoch habe einen solchen Fall behandelt, der ausgesprochen benigne war. Das Sarkom macht vor keinem Hindernis halt (H. Hamperl (1)). Es wuchert in Knochen, löst diese von innen her auf, oder es wächst in den Markräumen weiter, ohne den Knochen jemals völlig einzuschmelzen.

Frühzeitig bilden die Sarkome Metastasen, Tochtergeschwülste, die dem Primärtumor in den meisten Fällen gleichartig, von diesem aber räumlich getrennt sind. Von den in die "Saftstragen" (Blut- und Lymphgefäße) eingewucherten Tumorzellen können sich einzelne Zellen oder Zellgruppen ablösen und durch den Säftestrom über den ganzen Körper verschleppt werden. Die allermeisten von ihnen gehen unterwegs zugrunde, einzelnen gelingt es aber oftmals doch, teilweise sogar weitab vom Primärherd, Fuß zu fassen und zu wuchern. Es entsteht dadurch ein Tochterherd, der von seiner Matrix unabhängig, ihr aber meist

gleichartig ist. Prädilektionsstellen für Metastasen sind einmal die regionären Lymphdrüsen, die im fortgeschrittenen Stadium oft vergrößert und verhärtet sind und dann häufig auch geschwürig zerfallen; zum anderen Mal die Lunge, die auf dem Wege über die Venen erreicht wird. Aber auch in der Leber (auf dem Wege über die Pfortader) beobachtet man nicht selten Tochtergeschwülste. Arterien setzen infolge ihrer Festigkeit dem Durchbruch von Geschwulstzellen großen Widerstand entgegen. Über den großen Blutkreislauf können daher Tumorzellen nur verschleppt werden, wenn der Tumor in Lungenvenen durchgebrochen ist, oder wenn einzelne lebensfähige Blastomzellen den gesamten kleinen Blutkreislauf durchlaufen, ohne hängenzubleiben. Ganz besonders zur Metastasierung neigen die Melanosarkome. H.Simon (5) meint, daß die Metastasenbildung nicht regellos erfolgt, sondern daß sie folgenden Gesetzen unterworfen sei:

- 1) Sarkome von bestimmter Lokalisation metastasieren immer wieder in dieselben Organe (Knochensarkome z.B. metastasieren in alle möglichen Organe nur nicht in die Leber usw.).
- 2) Große Primärtumoren bilden kleine Tochterherde, kleine Primärtumoren große Tochterherde.
- 3) Organe, die häufig der Sitz von Tumoren sind, beherbergen selten Metastasen.

Dies seien nicht etwa Zufallsbeobachtungen, sondern diese Vorkommnisse könne man immer und immer wieder beobachten. Man nimmt heute an, daß die Metastasierung hauptsächlich auf dem Lymphwege vor sich geht, im Gegensatz zu früher, wo man dem Blutweg die größere Bedeutung hierfür beimaß (H.Simon (5)). Am Rande soll noch die Verschleppung durch Sekrete und Exkrete erwähnt werden, die nach H.Hamperl (1) auch öfter angeführt wird, bisher aber nur im Bronchialbaum bis zu den Lungenalveolen nachgewiesen ist, sowie die Abklatschmetastasen, wie sie in der Vagina und auch an anderen Körperfalten gefunden werden.

Regressive Veränderungen sind bei fast allen Sarkomen zu finden, vor allem dann, wenn diese eine niedrige Gewebsreife aufweisen (Labhardt (10)), was nach H.Hamperl (1) meist auch

mit schnellem Wachstum einhergeht. Dabei ist in der Hauptsache der Umstand schuld, daß mit dem ungestümen Wachstum des Sarkoms das ganze gefäßhaltige Stroma nicht mehr mithalten kann und deshalb die Blutversorgung nicht in genügendem Maße gewährleistet wird. Der dadurch bedingten Nekrose geht die degenerative Verfettung voraus.

Manche Sarkome ändern im Laufe ihres Wachstums ihren Charakter, was stets in einer Steigerung der Malignität zum Ausdruck kommt. So schreibt H.Hamperl (1), daß Sarkome, die anfangs expansiv und langsam wucherten, plötzlich ein infiltrierendes und ungestümes Wachstum an den Tag legten. Dies ging auf Kosten der Differenzierung der neu gebildeten Zellen, indem diese nicht mehr, oder wenigstens nicht mehr in dem Umfange an die gestaltlichen Besonderheiten der Tumormutterzelle erinnerten, wie dies bei langsam wachsenden Tumoren oft der Fall ist.

Wie bei anderen Tumoren läßt sich nach H.Simon (5) auch beim Sarkom eine Selbstheilung beobachten. Sie wurde nach Fischer (2) allerdings bisher nur in einem Fall festgestellt. H.Simon (5) dagegen schreibt von einigen sicheren Fällen, die auch der strengsten Kritik standhalten. Man sah zum Beispiel Sarkome unter dem Einfluß einer rein zufällig hinzukommenden Erkrankung verschwinden. Häufiger findet man eine partielle Spontanheilung, die aber für die Heilungsaussichten bedeutungslos ist, da das Wachstum an anderen Stellen der Geschwulst dann nur umso stärker fortschreitet. Was gelegentlich auch beobachtet wird, bisher aber noch keine Erklärung fand, ist der Umstand, daß sich Metastasenbildungen hie und da zurückbilden, nachdem der Primärtumor ausgerottet wurde.

Wird ein Sarkom operativ entfernt und bleiben an der Ansatz- oder Ausschnälungsstelle wucherungsfähige Geschwulstzellen zurück, so wachsen diese weiter und bilden an demselben Ort ein Rezidiv. Dies kann nicht als Zeichen besonderer Bösartigkeit oder Malignität überhaupt gewertet werden, denn es rezidivieren auch gutartige Tumoren. Es ist sogar für manche benigne Tumoren charakteristisch, daß sie fast regelmäßig rezidivieren, wenn

sie nicht mit ihrem Mutterboden ausgerottet wurden (Epulis). Man findet ebenso wie Spätmetastasen auch Spätrezidive und der Rezidivtumor muß ebenso wie die Metastase nicht unbedingt in allem dem Primärtumor entsprechen. Man beobachtet vor allem beim Sarkom, daß die Rezidive eine geringere Gewebsreife aufweisen als der Primärtumor. Ein ursprünglich zellreiches Fibrom kann zum Beispiel nach Rezidivierung in ein Fibrosarkom übergegangen sein, und das darauffolgende Rezidiv kann schon Umwandlung in ein Rund- oder Spindelzellensarkom zeigen, wie es in unserem Fall beobachtet wurde. Viele Sarkome verlaufen völlig symptomlos und werden oft genug als nicht vermuteter Nebenbefund bei der Sektion, Operation oder Untersuchung gefunden (H.Simon (5)). Die meisten jedoch machen durch krankhafte Erscheinungen verschiedenster Art auf sich aufmerksam. Viele sind schon rein äußerlich durch abnorme Befunde oder durch Palpation feststellbar. Andere machen sich bemerkbar durch Druck- und Stauungserscheinungen, sowie durch den Ausfall von Organfunktionen, aber auch, was sehr häufig bemerkt wird, durch Blutungen und Schmerzempfindungen, die jedoch auch lange Zeit fehlen können. Das Allgemeinbefinden wird durch das Sarkom oft auffallend lange nicht gestört, ganz im Gegensatz zu den Fällen von Karzinom. Meist beeinträchtigen erst sehr spät starke Anämien den Allgemeinzustand des Patienten, wobei die übrigen Zeichen der Kachexie fehlen können. Sehr oft tritt Fieber in Verbindung mit Sarkomen auf, ohne daß diese durch Zerfall verändert sind. Ja, sogar bei völlig geschlossenen Sarkomen wird dies beobachtet (H.Simon (5)).

G e n e s e :

Nach Fischers (2) statistischen Erhebungen stirbt heute jeder 6. Mensch an einem Tumor. Die Frage nach der Ursache dieser Neubildungen ist daher zu einem Kernproblem der Medizin geworden. Welche Schwierigkeit jedoch mit der Lösung dieser Aufgabe verbunden ist, zeigt allein schon die große Zahl der Theorien, die über die Genese dieser Blastome bekannt ist (Abraham (11)). Viele Meinungen stehen sich gegenüber, andere greifen ineinander. Nach H.Simon (5) deutet alles, was man aus Verlauf, Auftreten

und Bau der beiden großen Gruppen der bösartigen Geschwülste (Karzinom und Sarkom) ersehen kann, darauf hin, daß die eigentliche Ursache der beiden Arten im wesentlichen dieselbe ist, nur daß sie das eine Mal die Epithelzelle, das andere Mal die Bindegewebszelle trifft, und einen wachstumsfördernden Impuls auf diese ausübt. Deshalb darf auch erwartet werden, daß Erkenntnisse, die auf dem Gebiet der Karzinomforschung gewonnen werden, auch auf dem Gebiet der Sarkomforschung Gültigkeit haben. Erstere hat gegenüber der letzteren den Vorteil, daß man infolge des häufigeren Auftretens von Karzinomen gegenüber Sarkomen (nach Fischer (2) kommen auf ein Sarkom 9 Karzinome) bei diesen wesentlich günstigere Arbeitsbedingungen vorfindet als bei jenen. Die Forschung hat in den letzten Jahrzehnten Teilerfolge buchen können, indem eine Fülle von Einzeltatsachen entdeckt wurde, z.B. daß jede Geschwulst aus einer Keimanlage hervorgeht (E.Fenster (12) und Fischer-Wasels (13)) sowie, daß diese Keimanlagen durch mannigfache bekannte Umstände zur Wucherung angeregt werden. Sie hat uns auch manche Theorien gebracht, wie diese "Keimzellen des Tumors" entstanden gedacht werden können:

I) Den ersten Platz unter diesen Theorien nimmt nach Tappeiner (14) zweifellos die Reiztheorie von Virchow ein. Nach seinen Ausführungen kann die Möglichkeit der Tumorentstehung durch die verschiedensten exogen wirkenden Noxen als eine unumstößlich feststehende Tatsache betrachtet werden. Dies wird durch eine Unzahl experimenteller Tierversuche, aber auch durch klinische Beobachtungen und Erfahrungen beim Menschen gestützt. Nach dieser Theorie veranlassen äußere, chronische Reize Zellen, die vorher völlig normal waren, zur Bildung einer Geschwulst (E.v.Gierke (15)). Die Noxen, die diese Gewebsveränderungen hervorrufen, können verschiedener Natur sein, erlangen aber nach Dürck (16) "nur fallweise ätiologische Bedeutung." Bekannt und an Tieren experimentell nachgewiesen sind chemische, thermische, mechanische, aktinische, parasitäre, physikalische Reize, sowie solche Reize, die durch körpereigene Stoffe (Hormone) ausgeübt werden. Auch aus klinischen Erfahrungen, am Menschen gewonnen, ist bekannt, daß solche Noxen in dem betroffenen Gewebe unter gewissen Umständen Geschwülste

hervorrufen. Als Beispiele hierfür führt Tappeiner (17) den Schornsteinfegerkrebs, das Auftreten bösartiger Blastome auf alten Verbrennungsnarben, die maligne Entartung lupöser Herde zumeist nach Röntgenbestrahlung, die Röntgensarkome, über die Deuticke berichtete u.a. an. Bei all diesen eben erwähnten Fällen ist die Ursache eine langandauernde, also chronische Reizeinwirkung. Es kann daher, wie E. Fenster (12) ausführt, die Bildung eines Blastoms auf dem Boden eines durch chronische Reize veränderten Gewebes als erwiesen betrachtet werden. Beim Tierexperiment konnte beobachtet werden, daß sich an solchen, vom Dauerreiz getroffenen Körperstellen, die vorher als völlig normal befunden wurden, bei gewissen Tierarten sogar mit 100%iger Sicherheit eine Geschwulst erzeugen läßt. Dabei konnte die Einwirkungsstelle willkürlich gewählt werden. Wie W. Fischer (2) weiter ausführt, entstehen diese Blastome fast nie sofort im Anschluß an die Reizeinwirkung, sondern erst nach einer mehr oder minder langen Latenzzeit. Dies ist so zu erklären, daß man sich den einzelnen Reiz als unterschwellig vorstellt. Es bedarf also erst einer Summation dieser unterschwelligen Reize, um eine normale Zelle so zu beeinflussen, daß sie zur Geschwulstzelle wird. Die Wirkung eines einmaligen Reizes ist in der Zelle morphologisch mit heutigen Mitteln noch nicht nachweisbar. Ob sich auf den einmaligen unterschwelligen Reiz an der Zellstruktur überhaupt schon etwas ändert, ist nicht bekannt. Nachdem solche Reize für längere Zeit eingewirkt haben, findet man am Ort der Einwirkung fast stets "ein morphologisch faßbares Geschehen," nämlich Untergang von Zellen, Regenerationsvorgänge und ähnliches, oft Reaktionen unter dem Bild einer chronischen Entzündung. Dies sind aber noch völlig normale Wachstumsleistungen, die erst dann in ein plan- und zielloses Wachstum umschlagen, wenn ein gewisser Schwellwert erreicht ist.

Wenn sich nun auf dem Boden eines solchen Geschwulstkeimes nach einer Latenzzeit, die länger oder kürzer sein kann, ein Blastom entwickelt, so kann man diesen Vorgang als eine präblastogene Gewebsveränderung bezeichnen. Fischer (2) hält es für äußerst selten, daß solch chronische Reize einmal nicht von morphologisch erfaßbaren Gewebsveränderungen begleitet werden. Er räumt aber diese Möglichkeit ein, da er dies ja auch für den

Fall fordert, daß ein Neoplasma auf einen einmaligen erheblichen Reiz hin (Trauma), verbunden mit Gewebsdefekt, entstanden sein kann.

Der Tumor geht nach dieser Theorie aus ganz normalen, orthotopen Zellen hervor. Ihre Umstimmung bewirken chronische Reize, welche zu Zelluntergang und Regenerationsleistungen führen. Diese Leistungen werden immer primitiver und liefern immer weniger differenzierte Zellgebilde, die sich auch weniger organisch einfügen und schließlich entgleist die Regeneration, die Zelle ist "wild" geworden (Fischer (2)). Diese Meinung vertreten noch andere Forscher wie Ribbert, Waldeyer (18) und Broussais, von dem Menetrier (19) behauptet, der erste gewesen zu sein, der die Reiztheorie aufstellte.

II) Nach der Virchowschen Theorie dürfte die Conheimsche Theorie (1875) den größten Einfluß auf die Krebsforschung ausgeübt haben (Fischer (2)). Gerade für die Sarkome dürfte diese von großer Bedeutung sein (E.Fenster (12)). Conheim stellt danach, wie O.Frankl (zit.nach Tasch (20)) ausführt, die Behauptung auf, daß die Matrix der Sarkomzelle unverbrauchte, unreife, also nicht oder nur mangelhaft differenzierte Zellen sind. Diese sollen inmitten der voll ausgereiften und physiologisch vollwertigen Organzellen liegengeblieben sein und entsprechend dem Stadium ihrer Differenzierungshemmung unverbrauchte Wachstumsenergie inkorporieren (Frankl, zit.nach H.Albrecht (21)). Solche undifferenzierte Zellen, die nach Borst (23) "proliferative Wachstumszentren" darstellen, müssen nicht unbedingt zum blastomatösen Wachstum ausarten. Sie können ungenützt liegen bleiben, oder auch zugrunde gehen; sie können aber auch bei Regenerationsprozessen zu wachsen beginnen und zu histologisch und physiologisch vollwertigen Organzellen in die Kontinuität des Gewebes ausreifen. Außerdem können sie auch jene innere Umwandlung erfahren, die sie dazu veranlassen, in geschwulstartiges Wachstum zu entarten. Unter solchen "proliferativen Wachstumszentren" versteht H.Albrecht (zit.nach Tasch(24)) die für das embryonale Wachstum verantwortlichen Proliferationszentren sowie solche Zellgruppen, die "infolge von Entwicklungsgeschichtlichen Störungen unverbraucht und undifferenziert mit Erhaltung embryonaler Wachstumsfähigkeit an Ort und Stelle

liegen geblieben oder durch Verschiebung als heterotope Elemente in fremde Umgebung gelangt sind."

Robert Meyer (zit.nach H.Albrecht (25)) bewies, daß derartige entwicklungsgeschichtliche Zellausschaltungen vor allem beim weiblichen Genitaltraktus vorkommen. Allerdings erklärt eine solche Aberration von undifferenzierten embryonalen Zellen sowie die erhaltengebliebene embryonale Wachstumsfähigkeit noch lange nicht die geschwulstartige Proliferation. Die Ausartung in Geschwülste kommt sogar im Verhältnis zur Häufigkeit dieser Keimverlagerungen recht selten vor. Nach Dietrich (26) erklärt die embryonale Gewebsanlage außerdem nicht die verschiedene Wucherungsfähigkeit und die Ausbreitung über den Körper. Lediglich den Sitz der Geschwulst sowie den besonderen Gewebscharakter macht sie verständlich. Eine Embryonalzelle hat die Fähigkeit sich auszdifferenzieren. Diese Eigenschaft geht aber der Geschwulstzelle völlig ab. Es muß also noch eine Wesensänderung hinzukommen, die sich im Verzicht formaler und funktioneller Ausgestaltung äußert. Diese Charakteränderung wird als Umstimmung gekennzeichnet, das heißt als eine, die gewebliche Regulation des Körpers durchbrechende Wucherungsfähigkeit, also als eine Mutation oder Entdifferenzierung. Kommt nun zu dieser eine allgemeine oder örtliche Geschwulstdisposition hinzu, so kann auf einen Reiz hin (Trauma z.B.) das Geschwulstwachstum ausgelöst werden.

Daß aus embryonalen Geschwulstkeimen Tumoren entstehen können, auch wenn diese lange latent geblieben sind, ist durch das Vorkommen von Chorionepitheliomen nach langer Latenzzeit erwiesen (O.Frankl, zit. nach H.Albrecht (27)). Eine Stütze findet die Conheimsche Theorie auch darin, daß angeborene Mißbildungen oft den Boden für eine sarkomatöse Entartung abgeben. Es gibt hierfür manche Beispiele, von denen hier nur die Bevorzugung der Hoden durch Sarkome, die infolge mangelhaften Descensus in der Bauchhöhle verweilen, herausgestellt sei. Da man diese Beobachtung öfter manhen kann, wird man es nicht als einen Zufallsbefund auffassen (H.Simon (5)).

Conheim ersieht nach Fischer (2) aus einer Übereinstimmung der embryonalen Gewebsformen mit den Gewebsformen vieler Geschwülste, rein morphologisch betrachtet, eine Beziehung. Er zieht daraus

den Schluß, daß sich Geschwülste aus einer embryonalen Anlage bilden. Solche und eine Reihe ähnlicher Beobachtungen veranlaßten Dietrich (26) zu dem Satz: "Die embryonale Grundlage ist nach der alten Conheimschen Lehre keine rein theoretische Formulierung, sie beruht vielmehr auf gesicherter Erfahrung und überzeugender Beobachtung." Hier geht also die Geschwulst im Gegensatz zur Virchowschen Theorie nicht aus einer normal, sondern aus einer anomal in den Organismus eingewanderten Zelle hervor. Dabei muß der sich daraus bildende Geschwulstkeim nicht einmal sichtbar isoliert sein, wie H. Stahr (28) betont. Der embryonale Anlagefehler kann nach Fischer (2) schon im Gen liegen und damit erblich sein. Er kann aber auch irgendwann einmal während der embryonalen Entwicklung auftreten und zwar - wie Conheim annimmt - in gehäuftem Maße dort, wo in irgendeinem Stadium der embryonalen Entwicklung eine gewisse Komplikation stattfand, so daß sich eine Keimanlage verirren konnte.

III) Die Ribbertsche Auffassung von der Blastomentstehung hat mit der Conheimschen eine gewisse Ähnlichkeit. Ribbert läßt ebenso die Meinung gelten, daß neben verlagerten Embryonalzellen auch völlig normale Zellen die Matrix für die Tumorbildung abgeben können, wenn diese durch eine Ursache (Trauma oder Entzündung) aus ihrem physiologischen Verband ausgeschaltet wurden (Jos. Koch (29)). Eine einfache Verlagerung von Zellen oder Gewebe im späteren postembryonalen Leben führt, wie Versuche beim Tier und Beobachtungen am Menschen zeigten, noch lange nicht zur Bildung eines Neoplasma. Diese mechanisch verlagerten Zellen können sich wohl noch einige Zeit lebend erhalten, führen aber dann zur Bildung von Zysten oder Regenerationswucherungen, aber nicht zur Geschwulstbildung. Damit dieser Umstand eintritt, müssen noch andere, wachstumsfördernde Faktoren hinzukommen. Diese sind fast immer äußere Reize, sowie eine allgemeine oder örtliche Geschwulstdisposition (A. Dietrich (26)). Wir haben bei dieser Theorie eine Kombination von ätiologischen Momenten vor uns: Äußere Reize greifen an den in ihrer Entwicklung gestörten Geweben an. Sie tun dies deshalb besonders bevorzugt, "weil die abnormen Teile aus mechanischen Gründen solchen Einflüssen oft leicht zugänglich sind." (Ribbert, zit. nach Jos. Koch (29)). So stellt also die

Ribbertsche Theorie eine Erweiterung der Conheimschen dar.

IV.) Einen Kompromiß zwischen der Idee Ribberts und der Conheims bildet die Theorie Fischer-Wasels. Er unterscheidet allerdings besser unter den rein exogenen und den rein endogenen Faktoren bei der Bildung des Neoplasma, und stellt auch nicht einseitig einmal diesen, ein andermal jenen Faktor als den bei der Geschwulstbildung ausschlaggebenden hin (Fischer W.(2)). Fischer-Wasels nimmt an, "daß außer aus Zellen mit embryonaler Entwicklungsstörung auch später durch dauernde, oft gestörte Regeneration Geschwulstkeime entstehen können. Diese wachsen nach oft jahrelanger Latenz in einer sensiblen Periode infolge Stoffwechselstörungen zu Geschwulstzellen aus"(v.Gierke (15)). Dieser Theorie kommt nach Dietrich (26) bei der Frage der Blastomentstehung als Traumafolge die größte Bedeutung zu.

V) Eine weitere Hypothese über die Tumorgenese stellten Warburg, Posener und Negelein (zit.nach Scherber (89)) auf.Sie stützt sich auf die Feststellung Warburgs, daß Krebszellen weit weniger auf die "oxydativen Vorgänge der Atmung" angewiesen sind als die normalen Zellen. Die Krebszelle muß demnach eine andere Energiequelle zur Verfügung haben, nämlich die Gärung von Traubenzucker in Milchsäure. Die Tumorzelle ist die einzige Zelle, die befähigt ist, auf Grund der Gärung zu leben und zu wachsen. Diese Gärung, die für die Tumorzellen aller Tiere charakteristisch ist, wird nach Warburg (zit. nach Scherber(89)) weder durch Bakterien noch durch Nekrose erzeugt. Sie ist bei Sarkomen je nach der Herkunft derselben verschieden stark,während Karzinomzellen stets gleichstark gären. Die Fähigkeit, Energie durch Gärung zu gewinnen, ist keine neu gewonnene Eigenschaft der Tumorzelle, sie ist auch der normalen Körperzelle eigen, nämlich dann, wenn diese erstickt wird. Doch ist die Gärung bei letzterer ungefähr 10 mal kleiner als bei der Blastomzelle. Eine gleich starke Glykolyse unter Sauerstoffabschluß wird nur noch bei jungem, rasch wachsendem, embryonalem Gewebe beobachtet. Die Krebszelle ist sogar imstande, eine Zeitlang unter völlig anaeroben Bedingungen zu leben, wobei ihr als Energiequelle lediglich die Gärung zur Verfügung steht. Sie gärt immer, auch bei Sauerstoffsättigung, genauso wie die Hefezelle,

und sie geht auch wie diese bei länger andauerndem Sauerstoffentzug zugrunde. Warburg wies als erster auf diese "Umstellung des Stoffwechsels von der normalen Oxydation auf die milchsäure Gärung, vor allem bei Mangel an Sauerstoff in den Geweben zustande kommend," hin. An diese Beobachtungen anknüpfend, stellten nun oben genannte Forscher folgende Hypothese über die Tumorgenese auf: Sie setzten voraus, daß die einzelnen erwachsenen Zellen des normalen Gewebes die Fähigkeit zur Glykolyse in verschiedenem Maße besitzen, das heißt, daß nur ein Teil der Zellen die Fähigkeit zu gären in gleicher Weise wie die embryonalen Zellen besitzen. Wirkt nun auf dieses Zellgemisch Druck, Gefäßsklerose, Anwesenheit von Bakterien oder Sauerstoffmangel ein, dann gehen die Zellen zugrunde, denen die Eigenschaft zur Glykolyse fehlt, die anderen dagegen bleiben am Leben. Wird nun der Sauerstoffmangel chronisch, "so wird Gewebe von der glykolytischen Wirksamkeit des embryonalen Gewebes entstehen, das unter Sauerstoffmangel gewachsen, durch eine zu kleine Atmung charakterisiert sein wird. So entsteht Tumorgewebe aus differenzierten wachsenden Zellen, wie sie sich in jedem Gewebe vorfinden, und der Reiz wird hier durch Sauerstoffmangel ersetzt."

Die bei der Traubenzuckergärung freiwerdende Milchsäure schädigt die Nachbarzellen und bereitet auf diese Weise den Weg für die Ausbreitung des Tumors. In diesem Sinne wirken ebenfalls proteolytische und peptolytische Fermente, die von der Krebszelle gebildet werden.

VI) Weniger bedeutend und auch im Rahmen dieser Ausführungen weniger interessant sind die Theorien, welche die Sarkomentstehung aus vollkommen ausgereiften Zellen durch Anaplasie, wie dies v.Hansemann (zit.nach Jos.Koch (29)) annimmt, oder durch Metaplasie entstanden denken. Diesen Standpunkt vertreten neben vielen anderen vor allem Hegar, Pick, Gläser, und Rothweiler (zit.nach Tasch (30)).

Danach entstehen unreife Zellen mit stärkerer Proliferation und größerer Vielseitigkeit durch Entdifferenzierung aus völlig reifen und ausdifferenzierten Zellen. Dies soll dadurch zustande kommen, daß mit diesen eine Artveränderung vor sich geht, die sich in einer Einbuße morphologischer und physiologischer Cha-

raktereigenschaften zeigt. Solchen Anschauungen widersetzen sich O.Frankl, Borst, Ribbert, Lubarsch (zit.nach Tasch(31)), sowie Rob.Meyer (zit.nach H.Albrecht (27)) entschieden. Sie betonten, daß durch keine einzige Erfahrung der Pathologie erwiesen ist, daß formal ausgereifte und ausdifferenzierte Zellen durch irgendeine Irritation dazu gebracht werden können, ihre angeborenen und erworbenen Qualitäten zu ändern (Borst, zit.nach Tasch (23)). Bei dieser Theorie der zellulären Abartung liegt nach v. Gierke (15) das Primäre also in der Änderung der Zelle. Diese Änderung wird von den einzelnen Forschern bezeichnet als Verminderung der Differenzierungshöhe (wie oben beschrieben) oder als abnorme Teilungsvorgänge, als Verlust des Selbsthemmungsvermögens, als Überwiegen der vegetativ-formativen Kräfte über die funktionellen oder als Mutation (Bauer). Es sind dies vielfach keine eigentlichen Erklärungen für die Tumorgenese, sondern eine Umschreibung dessen, daß Geschwulstzellen andere Eigenschaften als Körperzellen und Embryonalzellen haben. Anlaß zu dieser Deutung gaben nach Robert Meyer (zit.nach Tasch (31)) vielfach fehlerhafte Deutungen von Präparaten, die dadurch zustande kamen, daß viele Forscher bei dem Versuch die formale Genese der Sarkomzelle zu erforschen, Übergangsbilder als Betrachtungsmaterial verwendeten, wie man sie in den Randbezirken von Sarkomen findet, oder auch dann, wenn sich Sarkomzellen mit normalen Muskel- oder Myomzellen (bei Sarkom im Myom) innig durchmischen. Da man in den Randbezirken oft Muskel- oder Myomzellen in Degeneration beobachten kann, die von Sarkomzellen eingeschlossen sind, lag der Schluß nahe, die formale Ähnlichkeit dieser Degenerationsprodukte mit den Sarkomzellen als ein Zeichen dafür zu betrachten, daß die Sarkomzelle aus der reifen Muskel-bzw.Myomzelle durch Metaplasie oder Anaplasie hervorgehe.

Ebenfalls hypothetisch ist die Blastomentstehungstheorie, wie sie von Dietrich (26) für Narben- und Wundsarkome erläutert wird. Sie basiert auf den Versuchen Leupolds, der an Tieren durch Eiweißspaltprodukte unter bestimmten physikalisch-chemischen Bedingungen Blastombildung hervorrief. Nach seiner Ausführung geht die Geschwulstbildung hierbei folgendermaßen vor sich: Nach einer Gewebsdurchtrennung setzen Organisations- und Rege-

nerationsvorgänge unter abwechselndem An- und Abbau ein. Es besteht die Möglichkeit, daß dabei Eiweißspaltprodukte entstehen, ähnlich, wie sie Leupold in seinen Versuchen verwendet hat. Diese können unter ähnlichen Umständen zur Blastombildung führen wie dort, allerdings muß dabei die Voraussetzung eines längeren Intervalls zwischen Auftreten des Neoplasma und den "gestörten, zur Zellumstimmung getriebenen Regenerationsvorgängen" gegeben sein.

Ohne Ergebnis blieb bisher nach v.Gierke (15) der Versuch, nachzuweisen, daß parasitäre Erkrankungen, ausgehend von Bakterien, Protozoen und Hefepilzen, auf die Sarkomgenese einen umfangreicheren Einfluß haben als den, daß sie auf das Gewebe einen unspezifischen Dauerreiz ausüben, der einen für die Geschwulstbildung vorbereiteten Boden schafft. Anlaß zu dieser Theorie mag gewesen sein, daß Mikroorganismen mitunter in Geschwülsten schwarzrotzen, daß inter- und extrazelluläre Degenerationsprodukte Parasiten vortäuschten, sowie, daß Erfahrungen bei gewissen geschwulstartigen Bildungen an Tieren (Rous-Sarkom der Hühner) auf die echten Geschwülste übertragen wurden.

Andere Forscher sehen die Geschwulstkrankheit als ein den ganzen Körper erfassendes, also sozusagen konstitutionelles Leiden an (H.Simon (5)). Amman, Pfannenstiel, Kaufmann, Schottländer u.a. erblicken in den Gefäßwandzellen der Blut- und Lymphgefäße den Ausgangspunkt für die Sarkomentstehung (H.Albrecht (27)) und vertreten diese Meinung auf Grund der perivaskulären Anordnung der Sarkomzellen im histologischen Bild. Demgegenüber erklärte Robert Meyer (zit.nach H.Albrecht (27)), daß diese perivaskuläre Anordnung durch die besseren Wachstumsvorteile entlang der Saftspalten zu erklären ist. Er bewies es damit, daß bei regressiven Veränderungen die Geschwulstzellen in der Umgebung der Blutgefäße länger erhalten bleiben als die übrigen, die der Nekrose anheimfallen. All diese und andere weniger wichtige Theorien entstanden bei dem Bemühen, der formalen Genese der Sarkome näher zu kommen.

Wie erfolgt nun aber die Umwandlung der normalen Zelle in die Geschwulstzelle? Auch darüber weiß man nach Fischer (2) heute noch nichts Genaues, denn dieser Vorgang in der Zelle ist mit

den uns bis jetzt zur Verfügung stehenden Mitteln morphologisch nicht zu beobachten. Man kann nicht sagen, ob er plötzlich oder langsam kontinuierlich vor sich geht. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine Änderung der allerfeinsten Struktur der Zelle, der Metastruktur, vor allem der Chromosomen. Mit den heutigen Mitteln läßt sich das, wie schon gesagt, nicht beobachten. Wir können nur die äußeren Auswirkungen dieser Wesensänderung erkennen: *

- 1) Die durch Teilung aus dieser Zelle hervorgegangenen Tochterzellen verhalten sich grundsätzlich wie die Sarkommutterzelle. Die Eigenschaften haben sich offenbar auf diese vererbt.
- 2) Eine Sarkomzelle bleibt nach unseren Erfahrungen zeitlebens eine Sarkomzelle. Sie kann zugrunde gehen, aber niemals wird sie sich durch irgendeine äußere Irritation in eine normale Körperzelle rückverwandeln lassen. Der Vorgang der Umwandlung ist also irreversibel. Aus diesen Tatsachen, die erwiesen sind, läßt sich schließen, "daß an einer Körperzelle, die zur Geschwulstzelle wird, eine Änderung des genen und chromosomen Bestandes eingesetzt hat; das aber nennen wir eine Mutation." Wenn man hierbei die Erkenntnisse aus der Biologie verwertet, so ist diese Mutation nur im Stadium der Zellteilung möglich und zwar solange eine Zelle noch teilungsfähig ist. Man nimmt an, daß sie plötzlich erfolgt, und zwar entweder durch fehlerhafte Genkoppelung, durch Genumwandlung, Genzerstörung oder ähnliches. Dadurch geht die Zelle wahrscheinlich ihrer Multipotenz verlustig und es bleibt nur noch die Unipotenz, nämlich sich unaufhaltsam zu vermehren. Als Beweis dafür, daß eine Mutation stattfindet, ist anzuführen, daß alle mutationerzeugenden Irritationen (aktinische Energie) auch imstande sind, Geschwülste zu erzeugen. Und zwar verursachen Strahlungen von einer solchen Wellenlänge, die nicht zur Mutation führen, auch keinen Tumor. Gegner dieser Theorie halten dem entgegen, daß danach jede Körperzelle, die noch teilungsfähig ist, sich zur Geschwulst umwandeln lassen müßte. An fertig differenzierten reifen Zellen lassen sich jedoch keine Wachstumsprozesse mehr nachweisen, sondern nur an undifferenzierten, unreifen, wie wir sie zB. in der Basalzellschicht des Oberflächenepithels vor uns haben. In vielen Organen und Geweben lassen sich aller-

dinge rein histologisch die wachstumsfähigen Zellschichten und Zellen nicht nachweisen. Gerade auf diesem Unvermögen basiert diese Theorie (Fischer (2)).

Nach dem bisher Vorgebrachten gehen also Geschwülste aus von:

- 1) Embryonalen Zellen, die während der Entwicklung von ihrer Umgebung isoliert werden, und die als Organkeime bezeichnet werden können.

- 2) Von Zellen oder Gewebsteilen, die nach der embryonalen Entwicklung durch die Einwirkung irgendeines Reizes umgestimmt wurden und zum Geschwulstkeim ausgewachsen sind. Hierbei erfolgt die Geschwulstbildung nicht sofort im Anschluß an den Reiz, sondern erst nach einer Latenzzeit, die länger oder kürzer sein kann (Fischer (2)).

Dies alles scheint nach den bisher gesammelten Erfahrungen ausser Zweifel zu stehen. Bei jedem Menschen finden sich solche Gewebsmißbildungen, Überbleibsel aus dem Fetalleben. Jeden Menschen treffen im Laufe seines Lebens solche chronische Reize, die zur Bildung eines Geschwulstkeimes führen könnten, und doch wird nach Fischer (2) nur jeder 10. von dieser heimtückischen Krankheit befallen. Was ist die Ursache dafür? Warum bleibt der eine davor verschont, während der andere daran zugrunde geht? Es müssen also noch andere Einflüsse hinzukommen, die nicht von außen, sondern von innen die Geschwulstbildung beeinflussen, und die als Geschwulstdisposition bezeichnet werden (H.Hamperl (1)). So kennt man zB. eine Art-disposition. Manche Tierarten reagieren auf ein Agens 100%ig, während dasselbe bei einer anderen Art ohne Einfluß bleibt. Es läßt sich nicht sicher behaupten, daß bei den verschiedenen Menschenrassen eine echte Rassendisposition für die verschiedenen Geschwülste und für gewisse Lokalisationen angenommen werden kann, da hier auch die verschiedenen Lebensgewohnheiten und die andere Lebensweise mit hereinspielen. Eine Individualdisposition aber gibt es sicher, denn es wird nicht jeder Teerarbeiter von einer Geschwulst befallen, und nicht jeder Anilinarbeiter leidet an Blasenkrebs. Eine Altersdisposition zeigt sich nach H.Hamperl (1) darin, daß die Lebensjahre zwischen 35 und 40 eine ganz besondere Empfänglichkeit

Sarkomen gegenüber zeigen, während das Karzinom wieder mehr das Alter zwischen 50 und 55 Jahren bevorzugt. Geschlechts- und Organdisposition, die eng miteinander verknüpft sind, wurden auf Grund des häufigeren Auftretens mancher Geschwülste beim einen oder anderen Geschlecht in diesem oder jenem Organ festgestellt. Man findet zB. beim Mann wesentlich häufiger (5-10mal) die Tumoren der oberen Verdauungswege, bei der Frau findet man die Gallenwege wieder häufiger befallen. Seit Conheim wird nach Dietrich (26) die Geschwulstdisposition "durch den Wegfall wachstumshemmender Einflüsse" im ganzen Körper oder in einzelnen Organen erklärt. Ihr wichtigster Faktor ist wohl die allgemeine Körperversfassung. Von dieser hängt die Reaktion des Körpers auf die Umwelteinflüsse ab." Aber auch die Konstitution setzt sich aus den ererbten Eigenschaften (Erbanlagen) und ihrer Ausprägung (Manifestation) unter den Einwirkungen des Lebens zusammen..... So kann die allgemeine Körperversfassung nicht nur eine begünstigende, sondern auch eine bestimmende Rolle im Verlauf und Beginn einer Krankheit spielen." Dabei versteht man unter Konstitution nicht nur die allgemeine, sondern auch die Partialkonstitution (Eigenbeschaffenheit einzelner Körperteile und Organe). Diese hat gerade als Vorbedingung für die Geschwulstbildung große Bedeutung.

Als wesentliche Faktoren für die Geschwulstentstehung wurden bis jetzt die Bildung einer örtlichen Geschwulstanlage (Determinationsfaktor), sowie die allgemeine Geschwulstbereitschaft (disponierende Faktoren) herausgekehrt. Damit eine Geschwulst entsteht ist aber nach Dietrich (26) ein dritter, sehr wesentlicher Faktor vonnöten, nämlich die Auslösung (Realisationsfaktor). Diese besorgt die Einleitung des Wachstums oder hebt wenigstens entgegenstehende Hemmungen auf. Anlage und Auslösung bewirken zusammen bei Hinzukommen einer Geschwulstdisposition (allgemeine oder örtliche) die Entartung der Zelle, die als Mutation, Katalasie oder Entdifferenzierung bezeichnet wird. Diese Mutation offenbart sich in der "Selbständigkeit der Geschwulstzellen in Bau, Wachstum und Stoffwechsel, so daß sie aus der Einheit des Körpers in Form und Leistung (Syntonie des Organismus) heraustreten, ja zerstörend in sie eingreifen." Ein solcher realisie-

render Faktor kann z.B. ein Trauma sein, es kommen aber auch andere äußere sowie innere Reize in Frage.

Nach all dem, was wir über die Ätiologie bis heute wissen, ist klar, daß es sich beim Sarkom nicht um eine Krankheit handelt, die durch einen bestimmten "Erreger" hervorgerufen wird, obwohl dies, wie schon bei der parasitären Theorie angedeutet, fallweise einmal angenommen werden kann. Vielmehr weisen experimentelle Erkenntnisse (am Tier gewonnen) und klinische Erfahrungen (beim Menschen gesammelt), sowie die Morphologie des Sarkoms darauf hin, daß es nicht nur eine Ätiologie geben kann, sondern daß mindestens die ätiologischen, realisierenden Faktoren oft recht verschieden sind (Fischer (2)). Allerdings liegen die näheren Umstände, welche Geschehnisse bei der Tumorbildung ablaufen, vor allem welche Umwandlung der Zelle dabei vor sich geht und wie und wann sie statthat, teilweise noch im Dunkeln.

Die Histogenese der Sarkome kann oft recht große Schwierigkeiten mit sich bringen. Nach Tasch (31) ist eine einigermaßen sichere histogenetische Erklärung nur bei solchen Sarkomformen möglich, die einen höheren Differenzierungsgrad erreichen. Enthält ein Sarkom mehr muskelzellige Elemente, wird seine Entstehung aus Myoblasten, enthält es vorwiegend bindegewebige Zellen, aus Fibroblasten gesichert sein. Man stößt jedoch schon dann bei der histogenetischen Deutung auf Schwierigkeiten, wenn die Tumoren von unreifen Zellformen gebildet werden, also bei Rund- oder Spindelzellensarkomen usw. Hier ist eine Entscheidung oft sogar unmöglich, denn eine Spindel- oder eine Rundzelle kann sowohl muskelzelligen als auch bindegewebszelligen Ursprungs sein. Es läßt sich dabei aus ihrer Morphologie über die Herkunft keine Entscheidung treffen. Nur dann, wenn sich einzelne Partien weiter ausdifferenziert haben, so daß man histologisch den Zellcharakter erkennen kann, wird man daraus auf den Zellcharakter der Ausgangszelle schließen können. Bei reinen unreifen Zellformen im Sarkom wird man aber die histogenetische Diagnose nur auf Grund von Vermutungen stellen können.

Diagnose, Prognose, Behandlung und Statistik.

Die Diagnose auf Grund des makroskopischen Bildes gelingt nach H.Simon (5) nur selten. Es läßt sich zumeist nur feststellen, daß überhaupt eine Geschwulst vorliegt. Wo dies auf Grund des äußeren Bildes nicht möglich ist, kann diese Erkenntnis durch die mikroskopische Untersuchung oder auf Grund anderer Manipulationen gewonnen werden. Es sei in diesem Zusammenhang nur erinnert an Untersuchungen des Stuhles, des Urins und der Punktionsflüssigkeit der Tumoren, die als Tumornachweis angestellt werden, jedoch nur mangelhafte Ergebnisse liefern. Ebenso mögen die von Lewin (zit.nach H.Simon (5)) angestellten Versuche, die darauf beruhen, daß bei Karzinomträgern erhöhte Ausscheidung von Mineralsalzen und aromatischen Substanzen festgestellt wurde, hier Erwähnung finden, oder aber, daß Weiß, Falk u.a. (zit.nach H.Simon (5)) im Harn Krebskranker vermehrte Eiweißzerfallsprodukte fanden.

Die Differentialdiagnose zwischen Karzinom und Sarkom gelingt auf Grund des mikroskopischen Bildes zumeist leicht. Sie ist nach Ansicht H.Simons (5) auch nicht so wichtig wie die Erkenntnis, ob ein gut- oder ein bösartiger Tumor vorliegt. Dies kann in den allermeisten Fällen nur auf Grund des histologischen Bildes unter dem Mikroskop entschieden werden. Nach Fischer (2) ist es selbst da nicht immer einfach eine Entscheidung zu treffen, da die Differentialdiagnose zwischen vielzelligen, gutartigen desmoiden Tumoren und den entsprechenden Sarkomen mit höherer Gewebsreife mitunter sehr schwierig sein kann. Daraus erklärt sich schon die Forderung Fischers (2), daß die hierzu notwendige Probeexcision umfangreich ausgeführt werden soll, um möglichst viele Stellen des verdächtigten Geschwulstgewebes der Untersuchung zugänglich zu machen. Nach H. Simon (5) läßt sich dann die Diagnose "Sarkom" wegen mangelnder Zellreife sowie auf Grund der Zellform, der Kernbeschaffenheit, und infolge von Schlüssen, die aus dem Verhältnis Stroma zu Parenchym gezogen werden können, stellen. Nach Borst (32) ist ein gutes Kennzeichen der Sarkome das starke Zurücktreten der funktionellen Strukturen und der größere Zellreichtum gegenüber den benignen Tumoren, was als Ausdruck des starken

Hervortretens der vegetativen Kräfte bei den Sarkomen gewertet wird. Auch macht man sich bei der Differentialdiagnose die charakteristischen klinischen Erscheinungen der Sarkome zunutze, wie sie an anderer Stelle schon einmal erwähnt wurden (manche Sarkome metastasieren in typischer Weise immer wieder in ein bestimmtes Organ; Sarkome bilden frühzeitig Tochtergeschwülste usw.).

Im allgemeinen wertet man schon rein äußerlich als Zeichen der Bösartigkeit Unverschieblichkeit auf der Unterlage (Labhardt (9)) und grob zerstörendes Wachstum (Reiffenstuhl (33)).

Im Feinbau deuten vor allem Zellreichtum, Unreife der Zellen, sowie das gehäufte Auftreten von Mitosen und die Unregelmäßigkeit der Zellkerne auf das Vorliegen eines Sarkoms hin.

Prognostisch können die Sarkomfälle nicht günstig beurteilt werden. Nach H.Simon (5) ist kein Sarkom auf die Dauer mit dem Leben verträglich. Es führt, wenn es nicht der Behandlung zugeführt wird, zum Tode. Nach Labhardt (34) ist eine günstigere Prognose nur in solchen Fällen zu stellen, die im Frühstadium zur Behandlung gelangen, da das Sarkom zu Anfang ja meist noch expansiv wächst. Weniger maligne sind nach H.Simon (5) auch die Sarkomformen, die sich aus differenzierteren, ausgereiften Zellen zusammensetzen als jene, die bloße Anhäufung undifferenzierter, unreifer Zellen darstellen. Erstere wachsen langsam und nehmen daher einen weniger rapiden Verlauf als jene, die gewöhnlich schon innerhalb des ersten Jahres nach Feststellung der ersten Krankheitszeichen zum Tode führen. Als prognostisch besonders ungünstig müssen die Melanosarkome bezeichnet werden, von denen bisher nach Hollstein (zit.nach Reiffenstuhl (33)) kein einziger Fall ein Jahr nach Behandlungsbeginn noch am Leben war. Dittrich (zit.nach H.Simon (5)) allerdings berichtet von einem Fall, der nach 16 Jahren noch ohne Rezidiv war. Jedoch kann auch dieser Fall noch nicht als geheilt betrachtet werden, da man gerade bei den Melanosarkomen recht oft Spätmetastasen beobachten kann. Nicht nur die häufige und frühzeitige Metastasenbildung bei diesen, sondern auch die Vielzahl der Aussaat dabei ist der Grund der besonders ungünstigen Prognose. Als relativ gutartig dagegen kann das Fibrosarkom betrachtet werden.

Die Prognose der Sarkome ist aber auch abhängig vom Sitz der Geschwulst. Sarkome des Gehirns sind prognostisch günstiger als die des Hodens, der Schilddrüse usw. Der Grund dieser merkwürdigen Erscheinung ist nicht bekannt, man muß dies als eine Tatsache hinnehmen. Außerdem ist nach Labhardt (34) für die Prognose der Konstitution und dem Alter des Patienten eine große Bedeutung zuzumessen, was ohne weiteres verständlich ist. Ein alter und schwächlicher Körper wird dem Geschwulstwachstum nicht den Widerstand entgegensetzen können wie ein jugendlicher und kräftiger. Allgemein läßt sich sagen, daß Sarkome, wenn sie unbehandelt bleiben, mit 100%iger Sicherheit zum Tode des Patienten führen, daß auch einer Behandlung im Vergleich zur Häufigkeit des Auftretens nur in wenigen Fällen Erfolg auf Dauerheilung beschieden sein wird und daß Spontanheilungen so gut wie niemals beobachtet werden.

Als vorbeugende Maßnahmen zur Vermeidung von Sarkombildung läßt sich außer der Entfernung von Präneoplasien nichts unternehmen, da eine vorbeugende Behandlung nach H.Simon (5) eine genaue Kenntnis des Wesens und der Ursache des Leidens voraussetzt. Das ist aber bei den Tumoren nicht der Fall. Wir sind also lediglich auf die Therapie angewiesen. Hierbei haben sich heute vor allem 2 Methoden herausgeschält, die meist kombiniert zur Anwendung gelangen. Nach Fischer (2) sind dies die Operation und die Strahlenbehandlung. Bei dem blutigen Eingriff unterscheidet man zwischen der Operation im Gesunden (Radikaloperation), wobei man versucht, möglichst alle Geschwulstzellen aus dem Körper zu entfernen, und der unradikalen Operation, auch Palliativoperation genannt. Letztere begnügt sich nach H.Simon (5) damit, lästige oder bedrohliche Begleiterscheinungen dauernd oder auch nur vorübergehend zu beheben; dabei muß der Tumor gar nicht angegriffen worden sein. Sie hat den Zweck, den ungünstigen Ausgang noch etwas hinauszuschieben.

Ist eine Geschwulst gut abgegrenzt, so ist die Entfernung im Gesunden leicht auszuführen und es ist ein erfolgreicher Ausgang zu erwarten. Das gleiche gilt auch für Sarkome, die schon Metastasen gesetzt haben, aber an solchen Orten und nur in solchem Umfang, daß sie leicht entfernt werden können. Gerade die Sarkome sind anfangs noch in den meisten Fällen gegen die Umgebung

gut abgegrenzt, im Gegensatz zum Karzinom. Sie sind deshalb auch zu diesem Zeitpunkt noch wesentlich leichter zu entfernen als jene, und die Sicherheit, alle Geschwulstzellen beseitigt zu haben ist größer. Allerdings metastasieren die Sarkome wieder häufiger und früher als die Karzinome. Geschieht die Ausaat auf dem Blutwege, so ist dies ungünstiger zu bewerten, als wenn sie auf dem Lymphwege vor sich geht. Bei der ersten Verbreitungsart findet man die Metastasen häufig in inneren Organen, die schlecht zugänglich sind, bei letzterer dagegen werden meist erst die regionären Lymphdrüsen befallen. Diese können bei der Tumorexstirpation aber leicht mit entfernt werden. Simon bringt eine Aufstellung von Sarkomfällen, die nur der Operation zugeführt wurden. Danach wurden von 740 Patienten in 29,7% der Fälle Dauerheilung über 5 Jahre hinaus erzielt (H. Simon (5)).

In vielen Fällen wird man aber auf eine zusätzliche Strahlenbehandlung nicht verzichten können. Dieser kommt gerade als Unterstützung des operativen Vorgehens, aber auch sehr häufig als alleinigem Behandlungsverfahren, eine große Bedeutung zu. Ihre Wirkung beruht nach Fischer (2) darauf, daß die meisten Geschwulstzellen und insbesondere die Mitosen gegenüber aktinischer Energie weit empfindlicher sind als das gesunde Körpergewebe und dadurch viel früher zum Absterben gebracht werden können. Daß dabei aber auch gesunde Teile der Nekrose anheimsinken ist nicht zu vermeiden, denn eine solche Dosierung anzuwenden, daß das gesunde Körpergewebe der Umgebung, sowie das Geschwulststroma (das gerade von vielen Forschern als Gewebe mit besonderer Abwehrleistung betrachtet wird) geschont bleibt, ist nicht möglich (Fischer (2)).

Zur Anwendung gelangen nach H.Simon (5) neben den Röntgenstrahlen auch Strahlen, die von den sogenannten radioaktiven Körpern ausgeschickt werden (in der Hauptsache Radium und Mesothorium). Letztere kommen zur Verwendung, wenn der Tumor für die Röntgenbestrahlung ungünstig liegt, so daß man mit einem Radiumträger besser an ihn herankommen kann. Nach Fischer (2) hat die Radiotherapie gegenüber der chirurgischen gewisse Vorteile. Sie ist die Methode der Wahl bei inoperablen Fällen und erzielt auch bei Tumoren im Gesicht bessere kosmetische Ergebnisse. Bei Sar-

komen des Genitaltrakts aber ist die chirurgische Therapie überlegen. Die Strahlentherapie soll hier aber zusätzlich, wie auch bei anderen operablen Fällen zugezogen werden. Diese beiden therapeutischen Möglichkeiten lassen sich unterstützen durch medikamentöse Behandlung mit Zytostaticis oder, wie Reiffenstuhl (33) berichtet, durch Testosteron, das eine vorübergehende Verkleinerung des Tumors bewirken kann. Zu nennen ist hier auch die Therapie mit Antifermenten gegen Gärungsfermente nach Warburg (zit.nach Fischer (2)). Auch Versuche mit der parenteralen Reiztherapie wurden unternommen und dergleichen mehr. Gewiß wurde hie und da über Erfolge oder auch nur über Teilerfolge berichtet. Sie fallen aber gegenüber denen der chirurgischen und denen der Strahlentherapie nicht ins Gewicht. Von großer Wichtigkeit dagegen sind alle die Maßnahmen, die geeignet sind, den Allgemeinzustand des Patienten zu heben, um dessen Abwehrleistung zu steigern. Hierher gehören auch diätische Maßnahmen (Fischer (2)).

Bei Erstellung der Statistik fällt auf, daß die Sarkome im Gegensatz zu den Karzinomen nicht so häufig vorkommen (nach Fischer (2) ungefähr zehnmal weniger) und jüngere Lebensalter bevorzugen. Ihr Häufigkeitsmaximum liegt nach H.Hamperl (1) bei 35 - 40 Jahren. Mit einer Beteiligung von 65% ist nach den Erhebungen der Breslauer Chirurgischen Klinik (nach H. Simon (5)) das männliche Geschlecht etwas stärker vertreten, was auch in anderen Statistiken allgemein bestätigt gefunden wird.

Allgemeine Klinik der Schei- densarkome.

Da es sich in dem zu beschreibenden Fall um ein Sarkom der Scheide handelt, soll hier anschließend auf Pathologie und Klinik speziell der Scheidensarkome eingegangen werden. Dabei läßt es sich jedoch nicht vermeiden, daß manches, was in dieser Arbeit an anderer Stelle schon einmal ausführlich gebracht wurde, nochmals kurz erwähnt werden muß.

Man findet in der gesamten Weltliteratur nur sehr wenige Beispiele für das Auftreten eines Sarkoms am weiblichen Genitaltraktus. Dies mag vielleicht nach Klaften und Navratil (35) an dem Umstand liegen, daß über solche Fälle deshalb weniger berichtet wurde, weil das Interesse an den Karzinomen am weiblichen Genitaltraktus überwiegt, da diese wesentlich häufiger beobachtet werden. Dann werden viele Sarkome infolge der schwierigen Differenzierung zwischen Myom bzw. Fibromyom, Fibrom und den entsprechenden Sarkomen mit höherer Gewebsreife irrtümlich für gutartig gehalten und meist stellt sich die Bösartigkeit erst heraus, wenn Metastasen eingetreten sind. Reiffenstuhl (33) berichtete 1956 über insgesamt 102 sichere Fälle von primären Scheidensarkomen bei Erwachsenen. Hierzu kommt noch ein Fall, der von I. Snoeck, R. Volkaer und E. Goldmann (36) beschrieben wurde, bei dem es sich um ein primäres Melanosarkom der Scheide bei einer 63-jährigen handelt. Außerdem wäre hier noch ein Fall von P. Strickland und H. C. Perry (22) zu nennen. Sie beschreiben das Krankheitsbild eines Spindeldzellensarkoms der hinteren Vaginalwand bei einer 56-jährigen Frau, unter teilweiser Einbeziehung der Urethra in den malignen Prozeß. Der Tumor wurde auf Radiumbestrahlung hin zum Schwinden gebracht (Gesamtdosis: 700 r.). Die Patientin war noch nach 2 3/4 Jahren rezidivfrei. Zusammen mit dem hier zu beschreibenden Fall wäre die Zahl der in der Literatur verzeichneten primären Scheidensarkome bei Erwachsenen nunmehr auf 105 Fälle angestiegen.

Das Scheidensarkom des Kindesalters:

Die meisten Autoren, unter ihnen Stoeckel, Aschoff, Nürnberger und Reiffenstuhl (33) unterscheiden zwischen den Vaginalsarkomen der Erwachsenen und denen der Kinder. Letztere nehmen nach Labhardt (34) eine ganz andere Stellung ein. Reiffenstuhl (33) vertritt diesen Standpunkt infolge der unterschiedlichen Verteilung der Vaginalsarkome hinsichtlich des Alters, die eine recht eigenartige ist. Man findet zB. bei Kindern bis zu 5 Jahren eine Häufung der Erkrankung; nach Labhardt (34) tritt sie hauptsächlich im ersten Lebensjahr auf und wurde sogar oft schon bei der Geburt entdeckt, so daß sie Veit zu den kongenitalen Sarkomen zählt. Im folgenden Jahrzehnt finden sich kaum primäre Scheidensarkome. Sie finden sich nach Nürnberger (zit.nach Reiffenstuhl (33)) erst wieder nach der Menarche, um ganz gehäuft zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr wieder in Erscheinung zu treten.

Als Grenze zwischen den Sarkomen der Erwachsenen und denen des Kindesalters kommt nach Nürnberger (37) der Zeitpunkt der Menarche in Betracht.

Über das Scheidensarkom des Kindesalters sei hier nur das Wichtigste gesagt, da es das Gebiet dieser Arbeit nur berührt.

Nach Gebhard (zit. nach Labhardt (34)) ist es nicht sehr häufig anzutreffen. Bis 1924 kannte man ungefähr 60 derartige Fälle. Ihrer äußeren Form nach sind sie anfangs im Stadium geringerer Proliferation noch von kugelig bis halbkugelig Gestalt und sitzen breitbasig auf ihrer Unterlage auf. Erst in ihrem späteren Verlauf wird die Proliferationskraft größer. Ihre Form wird dann polypös, traubig, da es oftmals aus Polypen verschiedener Größe zusammengesetzt ist. Nürnberger (zit.in Veit-Stoeckel (37)) schreibt, daß seines Wissens die primär flächenhafte, infiltrierende Form beim Kinde bisher noch nicht beobachtet wurde. Es ist jedenfalls in der Literatur noch kein solcher Fall beschrieben. Von diesem Stadium ab geht dann die abgegrenzte, umschriebene Form in eine tiefreichende diffuse über. Man findet dann beetartige Infiltration der Scheidenwand an der Basis und der entfernteren Umgebung der Geschwulst. Das Wachstum geht rasch vor sich und bald wird das Lumen der Scheide ausgefüllt (Labhardt

(10)).

Die Farbe der Tumoren ist nach Labhardt (34) variabel, von grau-rötlich bis gelblich-grün, teilweise durchscheinend, ödematös. Die Konsistenz ist meist weich. Sie neigen frühzeitig zu Nekrose und Infektion. Die Patientinnen überleben das erste Jahr des Krankheitsbefalles fast nie. Histologisch stellen die Vaginaltumoren beim Kinde hauptsächlich unreife Formen dar. Vor allem sind dies Rund- und Spindelzellensarkome oder beide gemischt, sowie polymorphzellige Sarkome. Aber auch Fibrosarkome, Myxosarkome, Rhabdomyosarkome, Mischtumoren und Hämangiosarkome kommen bisweilen vor (Labhardt (10) und Nürnberger (37)). Als Genese geben Wilms und Veit (zit.nach Labhardt(38)) an, daß bei der Entwicklung des Wolffschen Ganges noch undifferenzierte Mesodermzellen aus der Nieren- bzw. Urnierenanlage verschoben wurden. In der Nähe von Tumoren, die sich aus solch heterotopen Elementen bilden, werden stets noch Reste vom Wolff'schen Gang gefunden. Die Prognose ist bei Kindern nach Tynecki (zit.nach Reiffenstuhl (33) zurückhaltend zu stellen. Nach Fernandez-Ruiz (zit.nach Reiffenstuhl (33) ist die Heilungsquote 2,3%.

D a s S c h e i d e n s a r k o m d e r E r w a c h s e n e n .

Häufiger als das Scheidensarkom des Kindesalters findet man das der Erwachsenen. Doch ist selbst dieses im Vergleich zum häufigeren Auftreten des Sarkomes im Uterus selten. Veit (zit.nach Surén (39)) erklärt dies durch die wesentlich geringere Beteiligung der Muskulatur und des Bindegewebes am Aufbau der Scheide. Gebhard (zit. nach A.Labhardt (34)) betont, daß das Scheidensarkom der Erwachsenen alle Altersklassen während der Geschlechtsreife und darüber hinaus treffen kann. Am häufigsten wird es gefunden bei Patientinnen im Alter zwischen 50 und 60 Jahren (Nürnberger, zit. nach Reiffenstuhl (33)). Aber auch schon bei 15-Jährigen und sogar bei einer 82-jährigen wurde es beschrieben. Im Gegensatz zum Scheidensarkom des Kindes kann es überall in der Vagina lokalisiert sein. Nürnberger (37) gibt als Sitz gleich häufig die vordere als auch die hintere Scheidenwand an, während Berenkey (40) die

Vorderwand als die häufigste Lokalisation anführt. Aber auch an den lateralen Wänden wurden, wenn auch ungleich seltener, Sarkome gefunden.

Als formale Genese wird von Virchow und Winkel (zit.nach Abraham (41)) eine mechanisch-irritative Grundlage für die Bildung der desmoiden Tumoren angegeben. Conheim vertritt die Ansicht ihrer Entstehung aus einer embryonalen Anlage, und zwar erklären Reteš (42) Rigoletti und Abraham (zit.nach Surén (39)) vor allem die Sarkome der lateralen Vaginalwand aus Teilen des Wolffschen Ganges entstanden, nämlich aus seiner mesenchymalen Hülle. Kleinhans (zit. nach E.Abraham (41))dagegen macht die Müllerschen Gänge für das Zustandekommen eines desmoiden Tumors verantwortlich. Fegerl (43) meint, daß dies für alle in der Mittellinie der Scheide gelegenen desmoiden Tumoren zutrifft. Dieser Sitz wird jedoch selten beobachtet. Ribbert (zit.nach E.Abraham (41)) vermutet, daß auch postfötal durch starke Traumen und Entzündungen Zellen und Zellgruppen aus ihrem physiologischen Zusammenhang gelöst und durch mannigfache Umstände zur Wucherung ageregt werden könnten. Andere Autoren (Pick, Gläser, Hegar, Rothweiler u.a., zit. nach Labhardt (10)) glauben an die Möglichkeit der Entstehung des Scheidensarkoms durch Metaplasie oder Anaplasie reifer und ausdifferenzierter Muskel- und Bindegewebszellen. Manche Sarkome entstehen, wie in unserem Fall, erst sekundär durch maligne Degeneration gutartiger, desmoider Tumoren. Hierbei werden am meisten Sarkome im Myom (Klaften und Navratil (35)) erwähnt. Frankl, Richter, Haase u.a. (zit.nach Tasch (30)) geben als Prozentsatz der Häufigkeit der Sarkome im Myom Zahlen zwischen 0,9 und 4,23% an. Das Mittel aller Angaben ist 1,4%. Seltener wird über Sarkome im Fibrom oder Fibromyom berichtet. Reiffenstuhl und andere (33) haben Sarkome beobachtet und beschrieben, die ihren Ausgang von Scheidenpolypen nahmen, die plötzlich (einmal erst nach sechsmaliger Abdrehung) sarkomatös entarteten. Diese oder jene der Entstehungstheorien, von denen hier die wichtigsten herausgegriffen wurden, trifft je nach histologischem Bau und Lokalisation des Tumors zu. Für die kausale Genese kommt nach Nürnberger (37) und Berenkey (40) dem Lebensalter, der Zahl der Geburten, dem Allgemeinzustand der Kranken sowie "den wechsellvollen Funktionen des weib-

lichen Sexuallebens (Schwangerschaft, Geburt und Menstruation)" eine Bedeutung zu. Recék hält ein Trauma (Geburt, Koitus) für die auslösende Ursache. Er meint, daß dadurch eine Proliferation der Muskulatur der Vagina ausgelöst werden kann.

Histologisch gehen nach Berenkey (40) die Scheidensarkome vom Bindegewebe und der Muskulatur der Vagina aus. Er räumt aber auch die Entstehung aus den Blutgefäßen ein.

Von dem Leiden werden Multipara wie Nullipara erfaßt. Nach dem klinischen Bild unterscheidet man nach Labhardt (38) zwei Erscheinungsformen:

1) Der häufigste Typ ist die zirkumskripte Form; meist polypös, knotig, von wechselnder Größe, kirsch- bis mannsfaustgroß, langsam wachsend. Die Konsistenz der Vaginaltumoren ist weich, elastisch bis derb-knorpelhart; die Oberfläche glatt oder leicht höckerig. Die Farbe ist nicht einheitlich. Man kann sie in allen Färbungen beobachten, von blaß-weißlich über rot bis zu fast schwarzen Schattierungen (Berenkey (40)). Gebhard (zit.nach Labhardt (34)) erwähnt, "daß diese Knoten vielfach durch eine bindegewebige Schicht gegen die Umgebung sich abkapseln. Die bedeckende Scheidenhaut ist anfangs noch intakt; bald aber bricht der Tumor durch und es bildet sich ein weiches, leicht blutendes Ulkus", während er an der Basis infiltrierend in die Muskelschichten einwächst. Oft kommt es infolge von Zirkulationsstörungen zu Nekrosen und Verjauchungen. Die knotige Form beobachtet man vor allem bei Sarkomen, die durch sarkomatöse Entartung aus Myomen, Fibromen usw. hervorgingen. Solche Fälle wurden von Kehrer (44) und Thomson (45) beschrieben.

2) Weniger oft kommt nach Berenkey (40) die diffuse, infiltrierende Form zur Beobachtung. Eine scharfe Trennung von der nodulären Form ist hierbei jedoch nicht immer möglich, da sich bisweilen Übergänge zwischen beiden Formen finden. Das flächenhafte Scheidensarkom wächst rascher und breitet sich flächenhaft unter dem Scheidenepithel aus. Dadurch, daß es zahlreiche Knoten bildet, fühlt sich die Oberfläche höckerig an. Das Scheidenlumen wird langsam eingeengt und die Wand wird unnachgiebig. Frühzeitig wird geschwüriger Zerfall an der Oberfläche beobachtet und es kommt auch meist früher als bei der nodulären Form zur Metastasenbildung. Bevorzugt werden dabei die ileozökalen, inguinalen und lumbalen Lymphdrüsen, aber auch Uterus

und Parametrien bleiben nicht verschont. Sehr häufig findet man Tochtergeschwülste in den Lungen, seltener in den axillaren und jugularen Lymphdrüsen. Berenkey (40) empfiehlt daher, immer eine Röntgenuntersuchung der Lunge durchzuführen. Das Ulkus der parietalen Form hat Ähnlichkeit mit dem Karzinomgeschwür, sowie mit demluetischen Primäraffekt (Reiffenstuhl (33)). Die Ränder sind unregelmäßig, wallartig aufgeworfen, das Zentrum eingeschmolzen. Differentialdiagnostisch käme makroskopisch eventuell das Ulcus sarcomatosum sowie das Chorion-epitheliom in Frage, falls die Neubildung nach einer Schwangerschaft auftrat. Kolposkopisch läßt sich nach Kreibitz (47) das Vaginalsarkom durch seine korkzieherartig gewundenen Kapillaren sowie durch grauweißlich-fleischfarbene Verfärbung bei Behandlung mit 3%iger Essigsäure nachweisen. Beim Gumma fehlen diese pathologischen Gefäßwandveränderungen. Nach Labhardt (34) gilt für beide Formen, daß die Tumormassen im Gegensatz zu den Sarkomen des Kindesalters nur selten in die benachbarten Hohlorgane durchbrechen. Häufig werden ausgedehnte Hämorrhagien in den Tumormassen gefunden. Das Leiden schreitet rasch fort, besonders bei der 2. Form. "Die Kachexie stellt sich bald ein und der Exitus erfolgt an derselben oder an Sepsis oder an Metastasen (Lunge)." Nach Seitz (zit.nach Labhardt (34) beträgt die durchschnittliche Krankheitsdauer 10 Monate, von den ersten bemerkten Krankheitszeichen ab gerechnet.

Die Beschwerden sind nach Reiffenstuhl (33) anfangs in ganz erträglichem Maße und stellen sich verhältnismäßig spät ein. Deshalb kommen auch die Kranken in der Mehrzahl zu spät zur Behandlung, zumal bei Beginn der Erkrankung ihr Allgemeinzustand noch ein recht guter ist und eine merkliche Gewichtsabnahme erst recht spät erfolgt. Daher erklärt sich auch der erschreckend niedrige Prozentsatz der geheilten Fälle. Als Beschwerden werden von Klasten und Navratil (35) angegeben: Ziehen im Rücken, unregelmäßige, langandauernde, wechselnd starke oder kontinuierliche Blutungen aus der Scheide sowie Fluor bei geschwürigem Zerfall. Hat das Blastom einen größeren Umfang erreicht, treten Inkontinenzerscheinungen und Miktionsbeschwerden auf sowie ein Fremdkörpergefühl, das besonders beim Heben von schweren Lasten stärker bemerkt wird.

Bei der histologischen Untersuchung der Tumoren finden sich am häufigsten solche mit unreifen Zellformen, vor allem Spindellzellen- und Rundzellensarkome mit Einlagerung von Riesenzellen (Nürnberg und Dorgan, zit. nach Reiffenstuhl (33)), aber auch Mischformen (Labhardt (34)). Von den Sarkomen mit reifen Zellformen sind es hauptsächlich Melanosarkome (nach Wimböfer und Stoll (48) 13 Fälle) sowie Myosarkome (Ober, zit. nach Reiffenstuhl (33) 4 Fälle), aber auch Fibrosarkome, Endotheliome, Myxosarkome usw.

Die klinische Diagnose kann nach Tasch (31) in allen Fällen nur vermutungsweise gestellt werden, da eine Verwechslung besonders der knotigen Form mit einer gutartigen Geschwulst allzuleicht möglich ist. Geschwüriger Zerfall an der Oberfläche weist auf Malignität hin, obwohl man diesen dann und wann auch bei gutartigen Tumoren vorfindet. Welche Verwechslungsmöglichkeiten rein makroskopisch gesehen allein bei der parietalen Form offenstehen, wurde an anderer Stelle schon beschrieben. Zur Stellung der sicheren Diagnose ist eine histologische Untersuchung immer zu fordern, wobei dem Auftreten von Riesenzellen für die Diagnose "Sarkom" besondere Bedeutung zugemessen wird (Jung, zit. nach Reiffenstuhl (33)). Doch auch hierbei treten oft recht große Schwierigkeiten auf, vor allem dann, wenn Probeexcisionen an ungünstiger Stelle oder in ungenügendem Ausmaß entnommen wurden. Dabei kann es vorkommen, daß beim Diagnostizieren die sarkomatöse Umwandlung an einer Stelle eines vorher benignen desmoiden Tumors unberücksichtigt bleibt und deshalb ein Sarkom nicht als solches erkannt wird. Daher ist immer eine umfangreiche Probeexcision zu fordern (Tasch (31)). Oft ist aber auch der Grad der Differenzierung sehr verschieden und der Übergang Fibrom oder Myom in eine sarkomatöse Entartung schwer wahrnehmbar (Reiffenstuhl (33)).

Die Prognose ist nach all dem schlecht, vor allem, weil diese Fälle meist zu spät zur Behandlung kommen. In der Literatur sind nur wenige Fälle mit Fünfjahresheilung und darüber hinaus erwähnt. Handfield und Jones (zit. nach L. Nürnberg (37)) beschrieben ein Scheidensarkom, das 6 Jahre nach Behandlung noch ohne Rezidiv war und Rubeska (46) erzielte sogar Heilung über 10 Jahre. Klasten und Navratil (35) berichten über eine erzielte Heilungsquote von 69,6%. Die beiden Autoren haben dabei aber

auch die Fälle berücksichtigt, die erst eine Heilungsdauer von 1 - 4 Jahren aufwiesen. Nach ihrer Zusammenstellung verliefen von 33 Fällen 10 letal, 13 Patientinnen sind über 4 Jahre geheilt und 10 von ihnen befinden sich noch im 1. - 4. Beobachtungsjahr.

Lokalrezidive treten oft schon bald nach der Operation auf. Nach Reiffenstuhl (33) schon nach 14 Tagen, nach Steinthal und Münz (zit. bei Nürnberger (49)) erst nach Monaten.

Therapeutisch kommen - wie im allgemeinen Teil schon beschrieben - hauptsächlich die Operation und die Strahlenbehandlung in Frage.

"Von operativen Verfahren kann nur dann ein Erfolg erwartet werden, wenn die Neubildung einigermaßen lokalisiert ist. Aber auch hier dürften bloße Excision und Exstirpation nicht genügen, sondern man wird sich gleich zur Totalexstirpation des Uterus mitsamt der Scheide entschließen müssen. Ob man dabei den abdominellen, vaginalen oder den kombinierten Weg wählen will, bleibt dem Gutbefinden des einzelnen Operateurs überlassen. Unter allen Umständen wird eine energische prophylaktische Nachbestrahlung mit Röntgenstrahlen nachgeschickt" (Labhardt (34)).

Im Anschluß an diese Schilderung der Klinik und Pathologie der Scheidensarkome soll nun der eigene Fall behandelt werden, bei dem es sich um ein Fibrosarkom der dorsalen Scheidenwand einer Erwachsenen handelt, das selten beobachtet wird. Ein ähnlicher Fall (Fibrosarkom der recto-vaginalen Scheidenwand) wurde von Barret (50) beschrieben.

E i g e n e r F a l l :

Die 38-jährige Bauersfrau A.H. kam am 26. IX. 1955 mit folgenden Beschwerden zur Aufnahme: Entbindung am 7. VIII. 55. in der hiesigen Klinik (Episiotomie). Ungefähr 20 Tage später traten Blutungen aus der Scheide auf, die anfangs nur gering waren, in den letzten Tagen aber immer stärker wurden. Schmerzen hatte die Patientin während der ganzen Zeit nicht verspürt. Sie hatte auch mit Ausnahme des blutigen Ausflusses keine sonstigen Beschwerden vorzubringen. Stuhlgang und Wasserlassen waren normal. Die Frau verbrachte vor der Klinikaufnahme schon 8 Tage zu Hause im Bett. Nachdem aber keine Besserung des Zustandes eingetreten war, suchte sie am 26. IX. 55 die Klinik auf.

Anamnese: In der Familienanamnese findet sich nichts Besonderes. Die Eltern der Patientin leben und sind gesund.

Eigenanamnese: Die Patientin gibt an, außer gelegentlichen rheumatischen Beschwerden immer gesund gewesen zu sein. An überstandene Krankheiten konnte sich die Patientin nicht mehr erinnern.

Menarche mit 14 Jahren. Menstruation: $\frac{21}{4-5}$ stark, regelmäßig.

Geburten: 1950 lebendes Mädchen. Geburtshilfliche Leistung: Forceps mit Episiotomie wegen schwacher kindlicher Herztöne.

1953 Lebender Knabe. Geburtshilfliche Leistung: Episiotomie - 3 Klammern (vernarbter Dammschnitt).

1955 Lebender Knabe. Geburtshilfliche Leistung: Episiotomie - 2 Klammern.

Aborte: 1949 mens III - IV
1952 mens II - III.

Auszüge aus geburtshilflichen Journalen:

1) Geburtshilfliches Journal vom 19. 12. 1950.

A.H. Alter: 33 Jahre. Erstgebährende II. Schwangerschaft.

Abgang: 1949 mens III - IV. Geburten: keine.

Wegen schwacher kindlicher Herztöne und unregelmäßiger Schlag-

folge (zeitweise nur vereinzelte Schläge) nach Gabe von 1 ccm Cardiazol und 1 ccm Orasthin Zangenentbindung in Chloräthyläthernarkose. Die Extraktion des Kindes gelingt leicht. Kind lebt. Naht einer Episiotomie. Das Wochenbett verlief ungestört, die Dammnahht verheilte p.p.

2) Geburtshilfliches Journal vom 30. 11. 1953.

A.H. Alter: 36 Jahre - Zweitgebährende - IV. Schwangerschaft.

Abgänge: 1949 mens III - IV und 1952 mens II - III.

Geburten: 1950 lebendes Mädchen - Forceps mit Episiotomie.

Der Allgemeinzustand der Mutter ist gut. Spontangeburt eines lebenden Knaben aus I. Schädellage.

Geburtshilfliche Leistung: Wegen des vernarbten Dammes war eine Episiotomie in Lachgasnarkose notwendig (3 Klammern). Das Wochenbett verlief nicht ganz störungsfrei. Eine aufgetretene Milchstauung der linken Brustdrüse geht auf konservative Therapie gut zurück. Der Damm verheilte p.p.

3) Geburtshilfliches Journal vom 7. 8. 1955.

A.H. Alter: 38 Jahre. Drittgebährende V. Schwangerschaft.

Aborte: 1949 mens III - IV und 1952 mens II - III.

Geburten: 1950 (Forceps mit Episiotomie)

1953 (Episiotomie).

Der Allgemeinzustand der Patientin ist gut. Gute Wehentätigkeit. Spontangeburt eines lebenden Knaben aus I. Schädellage.

Hilfeleistung: Episiotomie in Lachgasnarkose - 2 Klammern -.

Das Wochenbett verlief störungsfrei. Der Damm verheilte p.p.

Status praesens:

Äußerlich: Guter E.-K.-Z. Die Muskulatur ist kräftig entwickelt - Haut und Schleimhäute normal durchblutet - über beiden Lungen reines Vesikuläratmen - Lungengrenzen normal und gut verschieblich - über dem Herzen keine pathologischen Geräusche - Leber und Milz sind nicht zu tasten - beide Nierenlager frei - Abdomen weich und überall gut eindrückbar - Extremitäten gut beweglich - keine pathologischen Reflexe.

Gynaekologisch: Der Uterus ist normal groß und gut zurückgebildet. Adnexe und Parametrien sind frei. Am Scheideneingang, an

der hinteren Kommissur im Bereich der Episiotomienarbe sitzt eine gut taubeneigroße, polypöse Wucherung von glatter Oberfläche, derber Konsistenz und blasser Farbe. Die Geschwulst ist verschieblich mit der Unterlage verwachsen. In ihrer Umgebung zeigt sich keine Infiltration. Unter der Diagnose "Scheidenmyom" wird der Tumor durch Umschneiden der Haftstelle und unter Einbeziehung der Scheidenhaut abpräpariert. Die Excision wurde in Eunarcon-Narkose vorgenommen. Daran anschließend Curettage (Dilatation bis Hegor 18 - vorher heiße Spülung). Mit der stumpfen Curette entleert sich kein Material mehr; die heiße Spülung fließt klar. Das Tumormaterial wurde zur histologischen Untersuchung an die Prosektur des Städtischen Krankenhauses in Bamberg übersandt.

Die histologische Untersuchung ergab:

"Eingesandtes Material, polypöse Wucherung. Die histologische Untersuchung ergibt einen aus länglichen Zellen zusammengesetzten Tumor mit teilweise abgerundeten Kernecken. Der Aufbau als solcher ist unregelmäßig. Es finden sich nur neben regressiven Veränderungen reichlich entzündliche Rundzelleninfiltrate als Zeichen einer sekundären Entzündung mit Gefäßneubildungen und Blutungen aus denselben. Für eine Malignität findet sich histologisch kein Anhaltspunkt im übersandten Material. Wahrscheinlich handelt es sich um ein Scheidenmyom. Differentialdiagnostisch wäre noch an ein Neurofibrom zu denken. (Der Fall wurde zusätzlich mit dem pathologischen Institut der Universität Erlangen besprochen).

Diagnose: Scheidenmyom mit regressiven Veränderungen und sekundärer Entzündung."

Die Excisionswunde heilte gut ab und die Blutungen traten nicht mehr auf. So konnte die Patientin am 1. X. 55. in die Obhut ihres Hausarztes entlassen werden.

Am 14. X. 1955, also 14 Tage nach ihrer Entlassung kam die Patientin erneut hier zur Aufnahme. Seit ihrer Entlassung hat sich abermals eine Geschwulst entwickelt, und zwar an derselben Stelle, an der vorher der Tumor excidiert wurde. Das äußere Bild ist das gleiche wie vordem; der Tumor ist diesmal gestielt,

pflaumengroß und blutet leicht.

Blutbild: Senkung	46/76	Erythrozyten	4 Mill.
Hämoglobin	90 %	Leukozyten	5400

In Eunarkon-Narkose wird die Geschwulst erneut im Gesunden excidiert, mit Entfernung der Scheidenhaut an der Stelle des Stielansatzes. Postoperativ wurde die Ansatzstelle des Tumors röntgenbestrahlt (Chaoul). Die Bestrahlungen wurden gut vertragen. Die excidierte Tumormasse wurde auch dieses Mal wieder zur histologischen Untersuchung an die Prosektur des Städtischen Krankenhauses Bamberg übersandt. Der Befund war folgender:

"Die histologische Untersuchung ergibt auch jetzt wieder das gleiche Bild wie unter der No. 1585 / 55, nämlich ein Fibromyom mit regressiven Veränderungen und entzündlicher Infiltration. Auch sind Zeichen der Malignität im übersandten Material histologisch nicht nachweisbar."

Die Bestrahlungen wurden am 18./ 19./ 20./ 21./ und 22. X. 55 verabreicht. Es handelt sich dabei um 5 gezielte Nahbestrahlungen (Chaoul) von insgesamt 2200 r.

Chaoulbestrahlung: 60 K.V. 6 mA. F-Tubus 2' = 440 r.

Die Patientin wurde am 22. X. 55 wieder in die Obhut ihres Hausarztes entlassen.

20 Tage später, am 11. 11. 1955 erschien selbige Patientin mit den gleichen Erscheinungen wieder in der Klinik. Die Patientin hatte in der Woche vorher Periode. Danach verspürte sie "Beißen und Stechen" in der Vagina. Nach ihren Angaben hat sie sich in den letzten Tagen nicht richtig wohl gefühlt; auch ging etwas blutig-rosa gefärbter Schleim ab. Stuhl und Wasserlassen waren normal. Äußerlich machte die Patientin keinen kranken Eindruck. Vaginaler Befund: An der hinteren Vaginalwand, ungefähr 2 cm hinter dem Introitus, findet sich ein gut kirschgroßer, gestielter Tumor. Der übrige äußere Befund ist der gleiche wie bei der Aufnahme am 26. IX. 1955.

Befund des Uterus: Uterus antevertiert flektiert, mittelweich, von Neubildungen frei. Portio zapfenförmig, Muttermund quer.

Adnexe frei , - Parametrien frei.

Blutbild:	Senkung	10 / 20	Erythrozyten	3,5 Mill.
	Hämoglobin	60 %	Leukozyten	7400

Auch diesmal wurde wieder die Diagnose "Vaginaltumor" erhoben, das Blastom in Eunarkon-Narkose umschnitten und mit der umgebenden Scheidenhaut abpräpariert.

In dem darunterliegenden Gewebe war makroskopisch keine Veränderung mehr wahrnehmbar. Die Operationswunde wurde anschließend vernäht.

Der histologische Befund des Operationspräparates erbrachte folgendes Ergebnis:

"Histologischer Befund des Pathologischen Instituts der Universität Würzburg (Prof. Dr. Eugen Kirch).

Zugesandt wurden 4 bis haselnußgroße Bröckel. Histologisch liegt Tumorgewebe vor. Und zwar handelt es sich um ein Fibrosarkom. Mehrfach sind noch faserreiche Partien vorhanden, doch werden auch zellreichere Partien beobachtet und überall finden sich reichlich Mitosen. In den dichteren Abschnitten sind schon Übergänge zu einem Spindeldzellensarkom vorhanden. Der Tumor wird von einer abschnittsweise recht dichtzelligen Entzündung durchsetzt. Ausgedehnte, meist frische Blutungen kommen zum Vorschein. Diagnose: Fibrosarkom."

14. XI. 55. Postoperativ wurde Röntgenbestrahlung durchgeführt. B.K.S. 35/71.

Gezielte Nahbestrahlung (Chaoul). 17 Bestrahlungen am:

14./ 15./ 17./ 18./ 19./ 21./ 22./ 23./ 24./ 25./ 26./ 28./ 29./ 30. XI. 55. sowie am 1./ 2./ und 3. XII. 1955 mit je 1100 r. = 18700 r.

Feld: Tu. Scheide 60 K.V. 6 mA. F-Tubus 5'

Tiefentherapiesserie: 0,8 Cu. 180 K.V. 15 mA.

Tubus 10 x 15 F.H.A. 40 cm .

Es wurden 16 Bestrahlungen von insgesamt 5780 r. verabfolgt,

und zwar am:

15.	XI.	55	340 r.	Feld:	re. Abd.
17.	XI.	55	340 r.	"	li. Dors.
18.	XI.	55	340 r.	"	li. Abd.
19.	XI.	55	340 r.	"	re.Dors.
21.	XI.	55	340 r.	"	re.Abd.
22.	XI.	55	340 r.	"	li.Dors.
23.	XI.	55	340 r.	"	li.Abd.
24.	XI.	55	340 r.	"	re.Dors.
25.	XI.	55	272 r.	"	re.Abd.
26.	XI.	55	272 r.	"	li. Dors.
28.	XI.	55	272 r.	"	li.Abd.
29.	XI.	55	272 r.	"	re.Dors.
30.	XI.	55	646 r.	"	re.Seitenfeld
1.	XII.	55	340 r.	"	Vulva
2.	XII.	55	646 r.	"	li.Seitenfeld
3.	XII.	55	340 r.	"	Vulva.
Summe:			5780 r.		

Die Bestrahlungen wurden gut vertragen.

14. XI. Der Patientin wurden 2 Tabletten Mitomen verabreicht. Die weitere Verabfolgung dieses Präparates mußte wegen Leukozytenabfalls abgesetzt werden.

2. XII. Die Patientin fühlt sich wohl.

5. XII. Plötzlich auftretende Atemnot und Übelkeit. Auskultatorisch und perkutorisch ergibt sich kein Anhaltspunkt für eine Embolie. Die Stühle sind blutig.

10.XII. Nach Verabreichung von Kreislaufmitteln und Strophanthin hat sich der Allgemeinzustand wieder gebessert. Die hintere Scheidenwand ist polsterartig verdickt. -Starke Tenesmen.- Die Stühle sind wieder fester, ohne blutige Absonderung.

13.XII. Die Patientin fühlt sich wohl und steht auf.

17.XII. Der Zustand der Kranken hat sich soweit gebessert, daß sie in die Weiterbehandlung ihres Hausarztes entlassen werden kann. Der Patientin wurde dringend nahe gelegt, in zeitlichen Abständen zur Nachuntersuchung zu erscheinen.

Am 16. I. 1956 und am 19. VI. 1956 war die Patientin zur Nachuntersuchung hier. Die Wunde war gut narbig verheilt und zeigte keinerlei Veränderungen, die auf ein erneutes Rezidiv hätten hindeuten können. Die Patientin fühlte sich auch gesund und war voll arbeitsfähig. Die Frau kam auch weiterhin regelmäßig zur Nachuntersuchung, zum letzten Mal im Frühjahr 1959. Der Befund war der gleiche wie oben: Narbig abgeheilte Dammwunde, keine Anzeichen eines Rezidivs. Die Frau fühlt sich wohl und verrichtet schon während der ganzen Jahre schwere landwirtschaftliche Arbeit.

Die Patientin ist bei Erstellung dieser Arbeit schon 4 Jahre ohne Rezidiv.

G e s c h w u l s t u n d T r a u m a :

Bei dem vorgebrachten Fall entstand die Geschwulst im Bereich der Dammnarbe nach drei vorausgegangenen Episiotomien (1950, 1953 und 1955) und zwar kurz nach dem letzten Dammschnitt. Es liegt daher die Vermutung nahe, die Ursache der Blastombildung in den gesetzten Gewebsdefekten zu suchen.

Ob eine Geschwulst und insbesondere eine bösartige Geschwulst auf ein Trauma hin entstehen kann, beschäftigt die Forscher schon lange. Diese Frage wurde im Laufe der Zeit ganz gegensätzlich beantwortet und ist auch heute noch nicht eindeutig entschieden. (A.Mayer (51)). Da die letzte Ursache der Entstehung der Sarkome noch nicht bekannt ist, kann auch nach Dietrich(26) die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden, daß ein Trauma eine Geschwulst erzeugen kann, zumal nach W.Fischer (2) mechanische Reize zu den Faktoren gehören, die imstande sind, normales Wachstum auszulösen. L. Loeb erbrachte den Beweis hierzu, indem er durch Anstechen eines Seeigels dieses zum Wachstum veranlaßte. Man wird daher wenigstens theoretisch die Ansicht vertreten dürfen, daß ein mechanisches Trauma auch befähigt ist, geschwulstmäßiges Wachstum zu erzeugen.

Die Frage danach erlangt nach H.Simon (5) deshalb schon große Bedeutung, weil heute, "im Zeitalter der Renten" häufig Gutachten darüber gefordert werden, ob die Entstehung einer Geschwulst auf ein vorausgegangenes Trauma zurückgeführt werden kann. Tatsächlich bestätigen auch viele vorliegende Gutachten die Möglichkeit des ursächlichen Zusammenhanges und bei den meisten kann, nach der Krankengeschichte zu schließen, ein Einfluß der Verletzung auf das Auftreten der Geschwulst nicht abgesprochen werden. Nach den bisherigen Erfahrungen beim Knochensarkom sind es nicht die geringen und meist auch nicht die ganz schweren Traumen, die zur Geschwulstbildung führen. Es sind mehr solche von einer mittleren Stärke, obwohl man auch jenen die Fähigkeit Geschwulstbildung auszulösen nicht ganz absprechen kann (H.Simon (5)). In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich dabei um Kontusionen und erst an 2.Stelle stehen

die Verletzungen anderer Art. Die Geschwulst bildet sich dann auf der Wunde aus, die durch die Gewebszertrümmerung entstanden ist (S.Dietz (52)). Auffallend ist, daß manche Körperpartien, die täglich Traumen erleiden, wie zum Beispiel Gesäß, Fußsohle oder Knie, recht selten der Sitz von Sarkomen sind. Die Bevorzugung gewisser Körperstellen und Organe scheint also nicht darauf zu beruhen, daß sie äußeren Einflüssen besonders ausgesetzt sind, sondern ist sicher in der Organdisposition derselben zu suchen. Ein Überblick über den Sitz der Sarkome, denen eine traumatische Genese zugeschrieben wird, zeigt, daß diese in allen Organen lokalisiert sein können. Meist sind es einmalige starke Traumen, die angeschuldigt werden, eine Geschwulst verursacht zu haben, seltener wiederholte geringe Schädigungen (H.Simon (5)). Nach S.Dietz (52) bilden sich auf Grund einmaliger Traumen hauptsächlich Sarkome, während auf dem Boden chronischer Reize eher Karzinome entstehen. Die traumatische Ätiologie wird nach W.Graef (53) beim männlichen Geschlecht am häufigsten angegeben und hier vor allem bei der arbeitenden Klasse um das 3. Lebensjahrzehnt, was seinen Grund darin hat, daß die arbeitende Schicht äußeren Impulsen stärker ausgesetzt ist. Besonders häufig und auch einigermaßen überzeugend wird die Traumagenese von H.Simon (5) vertreten nach Verletzungen des Schädeldaches, der Orbita, der Dura, der langen Röhrenknochen, der Mamma, der Sehnenscheiden und vor allem der Hoden. Derselbe Autor schreibt auch, daß für diese Gegenden, vereinzelt auch für andere Körperstellen und Organe, tatsächliche Beobachtungen vorliegen, die es einem recht schwer machen, den gerade auf diesem Gebiet berechtigten Skeptizismus aufrechtzuhalten. Nach M.B. Schmidt (54) ist in vielen Fällen hierbei nicht einmal ein verzögerter Heilungsverlauf der für die Tumorbildung angeschuldigten Verletzung nachweisbar. Besonders eindrucksvoll (nach H.Simon (5)) ist es auch, wenn der Unfall, der dafür verantwortlich gemacht wird, ungewöhnlicher Art, etwa besonders schwer war und dadurch aus dem Rahmen der alltäglichen Verletzungen herausfällt. Die Vereinigung eines ungewöhnlichen Unfalls und einer ebenso ungewöhnlichen Geschwulstbildung macht jedenfalls die Annahme eines zufälligen Zusammentreffens doppelt schwer. Bauer (zit.in Seitz-Amreich (51))

wies auf der Tagung der Gesellschaft für Unfallheilkunde im Oktober 1951 darauf hin, daß nach dem letzten Weltkrieg in 73 Fällen die genetische Beziehung eines Traumas zur Geschwulstbildung anerkannt wurde. Er betonte auch, daß er nicht nur die traumatische Sarkomentstehung, sondern auch die Karzinomgenese als Traumafolge befürworte. Sellheim (zit.nach Stieda (55)), der ebenfalls diese Ätiologie vertritt, meint, daß gerade in diesem Zusammenhang die weiblichen Fortpflanzungsorgane ein gutes Studienobjekt darstellen. Daß diese häufig der Sitz von Tumoren sind - man kann fast sagen, die Mehrzahl der Tumoren wächst dort - ist kein Zufall. Es ist ja bekannt, daß gerade sie einer fortwährenden und hochgradigen "Insultierung und Malträtierung" (Geburt, Zangenoperationen, Koitus, Menstruation usw.) ausgesetzt sind. Daher drängt sich einem der Gedanke auf, ihre Genese mit den Traumen in Zusammenhang zu bringen. Sonntag (56) betont, daß häufig Desmoide, die als echte Fibrome aufgefaßt werden können und auch des öfteren maligne Degeneration zeigen, an einer bestimmten Stelle des rechten Unterbauches sowie in Laparotomienarben bei Frauen, die geboren haben, auftreten. Er sieht in der Tatsache, daß diese Tumoren nach Verletzungen und auch in Operationsnarben vorkommen, einen Beweis für die traumatische Genese. Auch W.Ophüls (57) schreibt, daß Traumen Sarkombildung verursachen, gehe aus zahlreichen Beispielen hervor, in denen an Narben und Verbrennungsstellen bösartige Neoplasmen gefunden wurden. Verbrennungsnarben und anderes Narbengewebe gibt auch M.B.Schmidt (54) als Ausgangsort für Sarkome an. Die Ursache sieht er darin, daß diese Narben ständiger Zerrungen und Reibungen ausgesetzt sind.

Als Begründung für die mögliche Bildung eines Sarkoms als Traumafolge schreibt Dürck (16) folgendes: Das Sarkom kann deshalb in besonderer Weise in genetische Beziehung zum Trauma gebracht werden, weil "die jugendlichen Zellstadien der Bindegewebsreihe, aus denen sich das Sarkom im wesentlichen aufbaut, auch bei einem Wiederersatz von zu Grunde gegangenen Körpergewebe bei den Vorgängen der Regeneration und Wundheilung auftreten, und zwar daß sie hier von einem fertigen und ausgewachsenen Körper in jenem Altersstadium produziert werden können." An das

Trauma anschließend, kommt es also zur Bildung von Zelltypen, wie wir sie in Sarkomen hauptsächlich vorfinden. "Während aber die posttraumatischen Heilungsvorgänge die Erzeugung des sogenannten Granulationsgewebes veranlassen, eines jugendlichen Bindegewebes, in welchem alle embryonalen Formen dieser Gewebsart vorübergehend erscheinen können, um dann dem bleibenden, lebensfähigen Gewebe Platz zu machen, welches geeignet ist, die entstandenen Defekte auszugleichen, sehen wir in der Sarkomgeschwulst diese unreifen jugendlichen Formen dauernd fixiert." Warum dieser Vorgang so abläuft, ist unklar. Tappeiner (17) führt als Beweis für die Richtigkeit der Tumorgenese als Traumafolge an, daß die Keloidentwicklung, eine mesenchymale Veränderung, die den Blastomen nahe verwandt ist, unzweifelhaft schon auf ein einmaliges Trauma hin vor sich geht. Auch Sauerbruch (58) erklärte auf dem 4. internationalen Kongreß für Unfallmedizin und Berufskrankheiten in Amsterdam, daß der Zusammenhang zwischen Verletzung und Geschwulst durch das Narbenkeloid und die Ostitis fibrosa bewiesen ist. E. Kopas (59) erwähnt in seinem Bericht, "Sarkom nach Trauma", daß mit guter wissenschaftlicher Begründung Traumen, die geeignet sind chronische Reizzustände zu hinterlassen, für die Entstehung einer Geschwulst verantwortlich gemacht werden können. Er meint weiter, daß der Reiz als solcher nicht weiter wirken muß, sondern, daß es zu genügen scheint, wenn er ein Gewebe hinterläßt, das dem normalen gegenüber verändert ist, zB. Narbengewebe. Beispiele für die Sarkomgenese nach Trauma finden sich in der Literatur immer wieder:

A) E. Fenster (12) berichtet über 2 Fälle, wobei bei beiden von namhaften Forschern in mehreren Gutachten übereinstimmend ein Zusammenhang bestätigt wurde.

1) Bei dem einen handelt es sich um ein Osteosarkom des Schlüsselbeins bei einem 44-jährigen Mann am Ort der einstigen Bruchstelle. Der Unfall lag schon 6 Jahre zurück.

2) In dem anderen Fall lag ein polymorphzelliges Sarkom vor, das nach einer Stoßverletzung am Knie $4\frac{1}{3}$ Jahre nach der Einwirkung bei einem 35-jährigen Bergmann auftrat. (Gutachter: A.W.Fischer, Lubarsch und Herzog).

B) Durch Tappeiner (60) sind wir unterrichtet über 2 weitere Fälle, bei denen das Sarkom im Anschluß an eine einmalige Verletzung auftrat:

1) Bei dem einen Fall handelt es sich um einen 44-Jährigen, der 14 Jahre nach einer mit tiefen Narben ausgeheilten Granatsplitterverletzung am Rücken zur Aufnahme kam. Es hatte sich in diesem Bereich ein Spindelzellensarkom gebildet.

2) Der andere Fall betrifft die Bildung eines großzelligen Rundzellensarkoms bei einem 49-jährigen Mann, 3 Monate nach Quetschung des Rückens an dieser Stelle.

C) Pick (61) berichtet in einem Beitrag über 2 Begutachtungsfälle zur traumatischen Tumorgenese. Danach erlitt ein 15-jähriger Junge nach einem Sturz vom Pferd eine Fraktur der Ulna. Nach 20 Monaten entwickelte sich an der Bruchstelle ein großes Fibrosarkom, wahrscheinlich aus dem Kallus.

2) Bei dem anderen Beispiel handelt es sich um ein destruierendes, polymorphzelliges Sarkom mit Zerstörung des unteren Femurendes sowie der Weichteile der Umgebung bei einem 26-Jährigen, 2 Monate nach einem Infanteriegewehrdurchschuß. Das Sarkom hatte sich dabei in dem Schußkanal gebildet.

D) Sehr eindrucksvoll ist es, wenn bei der Operation oder Sektion an dem Ort der stattgehabten Verletzung außer dem Tumor noch Überbleibsel der einstigen Verletzung gefunden werden, wie es uns Philippsberg (62) und Leszinski (63) in 2 Beispielen darlegen:

1) Nach einer im Kriege erlittenen Granatsplitterverletzung entstand nach 2 Jahren ein mehrfach rezidivierendes Spindelzellen-Sarkom, in dessen Inneren der Granatsplitter steckte (Philippsberg).

2) Nach einem Faustschlag gegen die Schläfe eines Mannes entstand 2 Jahre später am Ort der einstigen Verletzung ein Endotheliom, das einem Splitter der Tabula interna unmittelbar aufsaß (Leszinski).

E) L. R. Markley (64): Ein 19-jähriges Mädchen fiel mit dem Ge-

säß auf eine Schiene. 6 Monate später Ausbleiben der Menses. Die Patientin begab sich, nachdem dieser Zustand 3 Monate anhielt zur ärztlichen Untersuchung ins Hospital. Am os ilicum hatte sich ein kleinzelliges Sarkom gebildet, das wuchs, ohne Schmerzen zu verursachen.

F) Einer von 6 Fällen, über die H.Leonhard (65) berichtete: Einen 27-jährigen Arbeiter traf ein schwerer Gegenstand am rechten Gesäß. Nach einem Jahr bildete sich an der Einwirkungsstelle ein Spindelzellensarkom.

G) M.B.Schmidt (54) berichtet über ein kindskopfgroßes Sarkom am Gesäß, das 4 Monate nach der Gewalteinwirkung auftrat, und das auch als Traumafolge anerkannt wurde.

H) Morel und Pilheu (66): Die Verfasser berichten über 7 Hodentumoren, die auf ein Trauma hin entstanden.

I) Ebenfalls über einen Hodentumor (Sarkom) berichtet E.Kopas (59). Dabei entwickelte sich 5 Jahre nach Schrotschußverletzung bei einem 46-jährigen Mann eine Geschwulst des Hodens, die teils von karzinomatösem, teils von sarkomatösem Bau war. Man fand neben der Geschwulst bei der Operation auch noch Schrotkörner.

K) Kopas zitiert außerdem noch einen Fall von Ulrichs (67) bei dem sich nach Maschinengewehrdurchschuß des Hodens am Ort der Verletzung ein Sarkom bildete, das zur Zeit der Aufnahme in die Klinik schon Metastasen in der Lunge aufwies.

L) K. Mészáros (68): Bei einer 21-jährigen Frau bildete sich 2½ Jahre nach dem Fall auf das Gesäß ein Angiosarkom der linken Glutealgegend. Die Patientin hatte von Anfang an Schmerzen in dieser Region verspürt. Das Leiden nahm einen solch raschen Verlauf, daß die Patientin schon 4 Wochen später verstarb.

M) So ließen sich noch viele Beispiele anführen. Es wird dabei gedacht an 2 Fälle Urssins (zit.nach H.Simon (5)), oder an Beispiele von Rallo (69), Villata (70), A.Chiappini (71), Hillebrand (75), G.A. Chiurco (72), W.Schösserer (70) Stieda (55), Simon (74), Lacny (76), E.Sattler (77), Baumann (78), L. Rosenberg (79), Klebanov (80), M.Dammer (81), Chr.Ramm(82),

Silvestrini (83), sowie an die von Dietrich (26) gesammelten Sarkomfälle als Verletzungsfolge im Kriege, die einen Zusammenhang von Trauma und Sarkombildung vermuten lassen u.a.

Dietrich trifft in seiner Zusammenstellung eine Einteilung in: Sarkome nach Wunden ohne Komplikation (2 Fälle).

Sarkome nach Wunden mit kompliziertem Heilungsverlauf (4 Fälle).

Bildung von Sarkomen nach Dauerreiz durch Fisteln (2 Fälle).

Sarkome auf Narben (13 Fälle).

Sarkome im Narbengebiet innerer Organe (selten)

Sarkome entstanden durch stumpfe Gewalteinwirkung (4 Fälle).

Er sagt dazu, daß in einfachen, glatten Narben kaum Sarkombildung zur Beobachtung kommt, daß dies weit häufiger nach starken Gewebsschädigungen mit langwieriger Heilung der Fall ist. Oft spielen dabei noch Dauerreize eine Rolle, die von Fremdkörperereinschlüssen oder von Narben ausgehen. Von den meisten Autoren wird betont, daß bei Narbensarkomen ein langes Intervall zwischen Auftreten der Geschwulst und Traumaeinwirkung zu fordern ist. S. Dietz (52) dagegen schreibt, daß maligne Degeneration einer Narbe nur dann als Traumafolge anerkannt werden kann, wenn der Unfall nicht mehr als 2 - 6 Monate zurückliegt. Es herrscht also auch hier keine einheitliche Meinung. Einheitlich ist aber die Meinung darüber, daß Narbensarkome selten beobachtet werden, wenigstens im Vergleich zu den Karzinomen auf Narben. Auch H.Simon (84) bestätigt dies. Er beschreibt ein Sarkom bei einem 66-jährigen Patienten, der seit 50 Jahren an den Folgezuständen einer Osteomyelitis der linken Tibia litt. Nachdem mehrere Knochensequester entfernt worden waren, bildete sich in der Knochenhöhle ein polymorphzelliges Sarkom.

Ein Narbensarkom in der Vagina wurde wahrscheinlich noch nicht beobachtet. In der Literatur - soweit zugänglich - wurde jedenfalls noch kein solches beschrieben. Dagegen fand man schon ein Vaginalkarzinom auf dem Boden einer Narbe und hat diesen Fall auch in der Literatur erwähnt (Landau (Th.(85))). Hierbei wurde wegen rein eitriger Adnexeerkrankung in früherer Zeit eine Radikaloperation durchgeführt. 24 Jahre danach entwickelte sich in der zurückgebliebenen Scheidennarbe ein medulläres Karzinom. Dies war bis zu dieser Zeit der erste beschriebene

Fall von Narbenkrebs in der Vagina. Als disponierende Bedingung erwähnt der Verfasser Traumen, "die durch zahlreiche Geburten, Zangenoperationen und Scheidenrisse gegeben sind." Die Anführung des Narbenkarzinoms in dieser Arbeit scheint mir durch die Erwähnung E.Simons (5) gerechtfertigt, daß die Ursache der Sarkome und Karzinome wahrscheinlich die gleiche sei, nur daß sie das eine Mal die Bindegewebszelle, das andere Mal die Epithelzelle treffe. Der Prozentsatz, mit der ein Trauma an der Auslösung des Tumorwachstums beteiligt ist, wird von den einzelnen Autoren verschieden angegeben: Sebestyén (86) schreibt, daß von 4068 Sarkomen, die von 1880 bis 1920 in der Literatur verzeichnet sind, 612 als Traumafolge erklärt wurden, das wären also 15,04% der Sarkome. Löwenthal (zit.nach W.Ophüls (57)) bezeichnet von 70 Sarkomfällen 46% traumatischen Ursprungs. Roepter dagegen führte von 186 nur eines auf ein Trauma zurück. Thiem (zit.nach H.Simon (5)), eine anerkannte Autorität auf diesem Gebiet, gibt 5% der Sarkome und 2% aller Karzinome als Traumafolge an. Auch er zeigt damit, daß er die Möglichkeit der traumatischen Blastomgenese bejaht. M.B. Schmidt (54) erklärt hierzu, daß sich der strenge Beweis nicht führen läßt, daß aber die Verhältnisse oft für einen Zusammenhang sprechen; und Dürck (16) schreibt sogar, daß dieser heute von allen Autoren vertreten wird, nur herrscht darüber Meinungsverschiedenheit, welche Bedeutung dabei dem Trauma zukommt. Dabei kommen 4 Möglichkeiten in Betracht:

- 1) Das Trauma kann einen Einfluß auf die Wachstumsgeschwindigkeit einer schon bestehenden Geschwulst haben.
- 2) Es kann zur malignen Degeneration einer schon bestehenden gutartigen Geschwulst führen.

Bretschneider (zit. nach A.Mayer (51)) lehnt die Bildung einer gutartigen Geschwulst (Myom) als Traumafolge ab, und begründet dies damit, daß in den betreffenden Anamnesen eine Verletzung so gut wie nie angegeben wird. Er gibt allerdings die Möglichkeit einer richtungsgebenden Verschlimmerung, sowie der malignen Degeneration als Traumafolge zu. So liegt zB. nach Dietrich (26) eine richtungsgebende Verschlimmerung dann vor, wenn eine örtliche Anlage sich bereits im Zustand weitgehender Gewebsumstim-

mung mit spontaner Wucherungserwartung (Praeneoplasie) befindet, so daß das Wachstum auf ein Trauma hin nur früher einsetzt oder beschleunigt wird. Ebenso liegt richtungsgebende Verschlimmerung vor, wenn "bei einer schon ausgebildeten Geschwulst nach Verletzung oder stumpfer Gewalt ein unerwartet rasches Wachstum einsetzt und den schicksalsmäßigen Verlauf wesentlich beschleunigt." Dabei tritt zwischen beides ein kurzes Intervall. Hierfür liegen eine Menge Beispiele vor, z.B., daß der Reiz einer Probeexcision allein schon genügt, das Geschwulstwachstum zu beschleunigen, ganz im Gegensatz zum Tierexperiment, wo zur Beobachtung kam, daß ein artifiziell erzeugtes Sarkom oder Blastom überhaupt, durch mechanische Schädigung oftmals zugrunde geht und resorbiert wird (A.Mayer (51)). Durch Allen, Lewin, Amreich u.a. (zit.nachReiffenstuhl (33)) sind wir unterrichtet über harmlose Polypen der Scheide, welche oft schon jahrelang bestanden ohne Beschwerden zu bereiten. Nachdem diese mehrmals abgedreht wurden, sie rezidierten immer wieder, entarteten diese plötzlich maligne.

Diese beiden oben genannten Möglichkeiten werden heute allgemein anerkannt. Anders verhält es sich mit den beiden folgenden. Hier gehen die Meinungen auseinander.

Es wurde schon beschrieben, daß die Bildung eines Tumors von 3 Faktoren abhängt:

a) Von einer örtlichen Geschwulstanlage (Determinationsfaktor) von der jede Geschwulst ihren Ausgang nimmt (E.Fenster (12)). Den Ausgangspunkt können nach Dürck (16) einmal normale, in den physiologischen Gewebsverband eingegliederte Zellen darstellen. Zum andern Mal können aber auch "nachweislich schon bei der Anlage oder bei dem Wachstum des Körpers entstandene abnorme, überschüssige und nicht planmäßig in die Gewebsarchitektur eingefügte Zellkomplexe, also gewissermaßen Gewebsabfall oder Gewebsschutt, der beim körperlichen Aufbau nicht mit Verwendung fand und sozusagen unbenützt liegen blieb, der Keim und der erste Ausgangspunkt der Geschwulstentwicklung werden." Ebenso muß aber auch als unumstößlich feststehend erachtet werden, daß jede normale, und im normalen Organverband funktionierende Zelle des Körpers die Mutterzelle einer Geschwulst

werden kann.

b) Hierzu muß die Auslösung (Realisation) kommen. Sie bewirkt die Einleitung des Wachstums der aus dem Körpergefüge ausgeschlossenen Zellen und Gewebsteile oder hebt zum mindesten entgegenstehende Hemmungen auf (Dietrich (26)).

c) Als ein nicht zu unterschätzender Faktor ist die Geschwulstbereitschaft (Disposition) anzusehen. Man versteht darunter die Fähigkeit, geschwulsterzeugende Reize mit Geschwulstbildung zu beantworten. Nach v. Hanseemann (zit.nach Dürck (16)) ist diese Fähigkeit individuell verschieden. Reize, die beim einen zu Geschwulstbildung führen, bleiben beim anderen unbeantwortet. Täglich ereignen sich Unfälle, täglich kommt es zu Verletzungen und doch führen diese nur bei einer verschwindend kleinen Anzahl zur Bildung eines Neoplasma. Würde die Blastombildung nach Verletzungen häufiger auftreten, so hätten uns die beiden letzten Weltkriege "eine traurige Nachlese von Geschwülsten nach Schußverletzungen bringen müssen", was sie glücklicherweise nicht taten (H.Simon (5)).

Das Trauma allein wirkt also noch nicht geschwulstbildend, es muß nach Tappeiner (17) noch ein zweiter, endogener Faktor hinzukommen, die Disposition. "Erst auf Grund dieser Reaktionslage kann es im Verlauf pathologischer Regeneration und Proliferation zur blastomatösen Entgleisung kommen." Anlage und Disposition können, das ist experimentell erwiesen, sowohl angeboren oder auch erworben sein. Aus dem Zusammenwirken dieser drei Faktoren entsteht die Abartung (Mutation, Kataplasie, Entdifferenzierung), die sich dann in der Autonomie der Geschwulstzelle in Wachstum, Bau und Stoffwechsel zeigt. Es ist also nicht eine einzelne Eigenschaft, die dies hervorruft, sondern eine ineinandergreifende Kette von Bedingungen. In diese kann nun das Trauma und dessen Folgen in verschiedener Weise eingeschaltet sein (Dietrich (26)).

3. Das Trauma kann die Auslösung des geschwulstartigen Wachstums bewirken, indem es auf eine ruhende Anlage trifft.

4. Das Trauma kann selbst Anlage schaffen.

Bretschneider (zit. nach A.Mayer (51)), Lubarsch, Winkler und v.Hanseemann (zit.nach Tappeiner (17)) zweifeln beide Möglich-

keiten an. Ein Teil der Autoren, unter ihnen Scheid (zit. nach A. Mayer (51)) will die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Trauma und Tumorbildung in dem Sinne beschränkt wissen, wie es unter Punkt 3 beschrieben wurde. Das Trauma stellt hierbei also nur den Realisationsfaktor dar. Dabei ist nach Fischer (2) die Anlage zur Geschwulst schon vorhanden und das Trauma bewirkt nur die Auslösung des Geschwulstwachstums.

Andere Autoren halten an der Meinung fest, daß das Trauma auch an einem vollkommen gesunden Körperteil Geschwulstwachstum hervorrufen kann (Dürck (16)). Zu diesen gehören eine Reihe namhafter Forscher wie Bauer (51), Thiem, Borst, Sauerbruch (zit. nach Tappeiner (17)), A. Mayer (87), E. Fenster (12), Pick (61), H. Simon (5), A. Dietrich (26), H. Stahr (28), W. Fischer (2), Dürck (16) und Tappeiner (60 und 14).

Hierbei wäre das Trauma also als Determinationsfaktor zu denken. Fischer (2) schreibt, daß es nur sehr schwer vorstellbar ist, daß ein Trauma befähigt sein soll, eine solche Wirkung auf die Zelle oder auf einen Zellkomplex auszuüben. Aber auch er hält eine solche Möglichkeit nicht für ausgeschlossen. H. Simon (5) erwähnt, daß sich die traumatische Ätiologie sehr gut mit der Theorie der Keimversprengung in Einklang bringen läßt, "da weder die Annahme, daß ein embryonal verlagertes Keim durch ein Trauma zur Wucherung angeregt wird, noch die Vorstellung, daß das Trauma selbst erst die Verlagerung und Ausschaltung einer Zellgruppe aus ihrem normalen Verband besorgt und damit die Vorbedingung des nun widerstandslosen Wachstums schafft, etwas besonders Gewalttames enthält."

Nach Fischer (2) könnte man die Geschwulstbildung als Trauma-folge am ehesten so begreifbar finden, daß eine Zelle oder ein Zellverband von seiner Umgebung isoliert und verlagert wird, so daß seine neue Umgebung nun ganz andere Einflüsse auf ihn geltend macht. Diese Zellen sind damit heterotop geworden, wie wir es auch für einen Teil der embryonalen Gewebsmißbildungen glauben annehmen zu dürfen. Es entsteht also dadurch der Geschwulstkeim, aber noch nicht die eigentliche Geschwulst. Daß sich daraus eine Geschwulst entwickelt, ist durchaus nicht nötig. Diese Fähigkeit kann wieder eingebüßt werden, "oder der

Geschwulstkeim wird mehr oder minder organisch in den übrigen Gewebsbestand des Körpers eingefügt," wie dies möglicherweise bei den versprengten Nebennierenkeimen in der Nierenkapsel vor sich gegangen sein mag. Dieser Geschwulstkeim kann aber auch zu irgendeiner Zeit einmal durch einen Reiz, der gleicher Art sein kann wie der determinierende, dies aber nicht unbedingt zu sein braucht, geweckt und zu geschwulstartigem Wachstum veranlaßt werden. Dabei wäre also das Trauma das eine Mal der determinierende, das andere Mal der realisierende Faktor. Ein einmaliges Trauma würde also bei dieser Denkart nicht zur Geschwulst führen. Dies wird aber bei vielen, vielleicht sogar bei den meisten als Ursache angeschuldigt. Auf lang andauernde, chronische Reize bilden sich nach Menetrier (19) eher Karzinome. Daß solche chronische Reize, die man ja in gewissem Sinne auch als Traumen ansprechen kann, zur Geschwulstbildung führen können, wurde vorher schon ausführlich behandelt.

Außer dieser eben gebrachten üblichen Auffassung von der traumatischen Sarkomgenese, welche die meisten Forscher, die eine solche überhaupt befürworten, vertreten, glauben manche, daß das Trauma auch normal gelagerte und normal beschaffene, völlig gesunde Körperzellen in Geschwulstzellen umwandeln kann. Dies bedeutet also, daß ein einmaliges Trauma zur Geschwulstgenese genügt. Solche Erklärungsversuche stoßen allerdings nach H.Simon (5) auf erhebliche Schwierigkeiten. Der Autor führt eine Erklärungsmöglichkeit an, die darauf hinausläuft, daß das Trauma eine Änderung des Chromatingehaltes der Zelle bewirkt und daß darauf die Charakteränderung beruht. Das ist jedoch reine Hypothese. Eine Änderung des normalen Chromatingehaltes bei Tumorzellen wird von einzelnen Forschern nur in Erwägung gezogen, ist bis heute jedoch nicht nachgewiesen.

Fischer (2) sagt, daß man die Möglichkeit bejahen muß, daß das Geschwulstwachstum auf ein einmaliges Trauma hin, nach Abschluß der embryonalen Entwicklung an einem völlig gesunden Gewebe auszulöst wird. Das bedeutet also ohne Zwischenschaltung einer Latenzperiode, so daß sich im Anschluß an die Verletzung sofort die Geschwulst ausbildet. Es lassen sich dafür keine Beweise anführen, es sind jedoch auch keine Argumente vorhanden, die dieser Theorie entgegenstehen würden. Man wird aller-

dings in einem solchen Fall die Vermutung hegen, daß das Trauma nur einen latenten Geschwulstkeim zur Auslösung brachte, vor allem dann, wenn das Intervall Trauma - Geschwulstbildung ein auffallend kurzes war.

Die durch traumatische Einflüsse entstandenen Sarkome lassen sich nach Tappeiner (17) in zwei Gruppen einteilen:

1) In Sarkome, die erst viele Jahre nach dem stattgehabten Trauma an der Einwirkungsstelle auftreten. Histologisch stellen sie meistens Sarkome mit ausgereiften Zellformen dar. Pathogenetisch kommt als Ursache in Betracht, eine durch dauernde Reizeinwirkung (möglicherweise durch Fremdkörpereinschlüsse oder durch Narben) chronisch gestörte pathologische Degeneration und Proliferation. Dabei dürfte eine Geschwulstdisposition wohl vorhanden, jedoch nicht sehr ausgeprägt sein.

2) In Sarkome, die kurz, wenige Wochen oder Monate nach Einwirkung der Verletzung auftreten. Sie zeigen ein äußerst schnelles Wachstum und neigen sehr früh zur Metastasenbildung. All dies läßt auf eine ausgeprägte Geschwulstdisposition schließen. Möglicherweise liegt hier sogar eine gewisse "Minderwertigkeit des mesenchymalen Gewebes" überhaupt vor, das auf Reize besonders leicht mit maligner Degeneration antwortet. Histologisch stellen diese Formen fast durchwegs Blastome mit niedriger Gewebsreife dar: Spindel- und Gemischtzellensarkome oder auch Rundzellensarkome mit reichlich atypischen Kernteilungsfiguren, spärlichem Stützgewebe und oft reichlicher Gefäßversorgung. Bei der Begutachtung traumatisch bedingter Sarkomfälle wird die positive Beurteilung von den meisten Autoren übereinstimmend von folgenden Bedingungen abhängig gemacht:

Die erste Forderung verlangt, daß die Verletzung erwiesen und einigermaßen erheblich gewesen sein muß. Sie soll nach Tappeiner (17) mindestens so stark und auch umschrieben gewesen sein, daß sie zu tiefergreifenden und länger andauernden Gewebsveränderungen führte. H.Simon (5) bemerkt, daß aber auch eine mäßige Gewalteinwirkung nicht unbedingt eine Ablehnung nach sich ziehen darf, da es nach den Erfahrungen beim Knochensarkom meist Traumen von mittlerer Stärke sind, denen Geschwulstbildung folgt. Die 2. Forderung beschäftigt sich mit

den Sitz des Sarkoms. Dietrich (26) verlangt, daß die Geschwulst genau an dem Ort der einstigen Verletzung entstehen muß. Nach H.Simon (5) wurde dieses Verlangen hauptsächlich aus praktischen Gesichtspunkten heraus, weniger aus streng sachlichen Gründen aufgestellt, da sonst jeder vernünftigen Beurteilung der Boden entzogen würde. Auf der anderen Seite ist es denkbar, vor allem bei den Verletzungen am Knochensystem, daß es zu Fern- und Nachbarschaftswirkungen kommen kann. W.V. Simon (zit.nach H.Simon (5)) weist in diesem Zusammenhang auf das Vorkommen von Contrecoup hin, wonach Knochenbrüche auf Grund dieser Erscheinung ja auch an mehr oder minder entfernten Stellen vom Ort der Einwirkung eines Insultes vorkommen. Man darf annehmen, daß die Bildung von Knochensarkomen an einem entfernteren Ort auf einem entsprechenden Verhalten beruhen kann.

Auf Grund oben genannter praktischer Erwägungen kommt der Verfasser dann zu dem Ergebnis, daß die räumlichen Beziehungen zwischen Verletzungsort und Sitz der später auftretenden Geschwulst einigermaßen gewahrt sein müssen.

Die 3. Forderung betrifft die Frist, die zwischen traumatischer Einwirkung und dem Auftreten der Geschwulst verstrichen ist. Sie darf nicht zu lange, aber auch nicht zu kurz sein. Thiem (zit. nach A.Mayer (87)) gab bei Sarkomen als unterste Grenze 3 Wochen, als oberste 2 Jahre an. Sauerbruch (zit.nach A. Mayer (51)) hielt noch 1925 den Vorschlag Thiems für brauchbar. Er wird jedoch heute allgemein als unzulänglich abgelehnt. Dürck (zit. nach A.Mayer (87)) hielt in neuester Zeit an der Auffassung fest, daß die Möglichkeit der traumatischen Tumorgenese eher gegeben ist, wenn das Intervall sehr lange ist. Er berücksichtigte dabei, daß die Latenzzeit der malignen Tumoren oft recht beträchtlich ist. Dietrich (zit.nach A.Mayer (51)) glaubt an einer allgemein gültigen Minimal- und Maximalzeit nicht festhalten zu können, und auch Fischer-Wasels (zit.nach A.Mayer (87)) meint, daß die Zwischenzeit fast unbegrenzt, ja sogar 35 Jahre betragen kann.

Sehr vorsichtig drückt sich H.Simon (5) aus. Er sagt, daß sich der Zwischenraum zwischen Verletzung und Auftreten der Geschwulst passend in den Rahmen unserer Kenntnisse über das Wachstum einer Geschwulst einfügen müsse. Da aber gerade bei

den Sarkomen einige Formen ein überaus schnelles, andere wieder ein äußerst langsames Wachstum an den Tag legen, stößt die praktische Anwendung dieser Forderung auf Schwierigkeiten. Dies umso mehr, als man nachträglich auf Grund des histologischen Charakters der Geschwulst nicht immer eine Entscheidung darüber treffen kann, ob sie schnell oder langsam wuchs, denn es ist ja bekannt, daß die Möglichkeit eines Übergangs von der einen Geschwulstform in die andere gegeben ist. Lediglich bei äußerst kurzem Intervall wird man die Geschwulstbildung als Traumafolge in Zweifel ziehen müssen. Wenige Wochen dürften jedoch bei rapid wachsenden Formen genügen, da die meisten Sarkome, für die traumatische Genese in Frage kommt, schon bald, gewöhnlich noch innerhalb des ersten Halbjahrs nach erfolgtem Trauma auftreten.

Als 4. und letzte Forderung wird das Vorhandensein von Brückensymptomen erhoben. E. Fenster (12) schreibt, daß kontinuierliche Beschwerden (Schmerzen bzw. Klagen über Besonderheiten) während des zeitlichen Abstandes zwischen Trauma und Auftreten der Geschwulst als ein Hauptargument für die Annahme der traumatischen Genese angesehen werden müssen. H. Simon (5) findet diese Forderung jedoch nicht gerechtfertigt; denn "angesichts der sattsam bekannten Tatsache, daß viele Tumoren ohne alle Symptome heranwachsen und häufig genug als nicht vermutete Befunde zufällig bei einer Untersuchung, Operation oder Sektion entdeckt werden, ist es durchaus denkbar, daß nach dem Abklingen der unmittelbaren Folgen des Traumas ein mehr oder weniger langer Zeitraum vergehen kann, in dem keinerlei Anzeichen den sich entwickelnden Tumor verraten." Sind jedoch Brückenerscheinungen vorhanden, so können diese die Meinung von der traumatischen Genese erhärten; fehlende weisen aber keinesfalls auf das Gegenteil hin.

Den meisten Gutachten liegen bei der Beurteilung der Traumagenese solche Richtlinien zugrunde. Schürch (zit. nach A. Mayer (51)) lehnt es ab, nach diesen vorzugehen. Seiner Meinung nach soll von Fall zu Fall entschieden werden. Nach Sauerbruch (zit. nach Tappeiner (17)) "fällt das letzte entscheidende Wort der gesunde Menschenverstand gestützt auf klinische und pathologische Erfahrungen." Tappeiner (17) empfiehlt in jedem

Fall eine strenge Überprüfung des Sachverhaltes.

Die traumatische Genese ist zweifellos selten. Daß sie zuweilen beobachtet wird, zeigen eine Reihe von Beispielen, die es einem schwer machen, den ursächlichen Zusammenhang in Frage zu stellen. Pick (zit.nach Tappeiner (17)) behauptet in einem Beitrag zu dieser Frage, daß die traumatische Genese eine Tatsache sei, die in der Praxis und insbesondere in der Unfallbegutachtung grundsätzlich anerkannt wird. Nach seiner Meinung reicht schon ein einmaliges Trauma zur Geschwulstbildung aus.

Wendet man nun diese Erkenntnisse und Theorien, die es erlauben, die Tumorbildung auf ein vorausgegangenes Trauma zurückzuführen, auf den eigenen Fall an, so ergibt sich folgendes: Das Trauma (Zangengeburt, dreimalige Episiotomie) ist erwiesen und war erheblich, so daß die Folge dieser Eingriffe, die Narbe, deutlich erkennbar ist. An diesen Gewebsdefekt schlossen sich Regenerationsvorgänge an, wie sie zur Bildung eines Geschwulstkeimes notwendig sind. Das Intervall zwischen Setzen des Gewebsdefektes und Auftreten der Geschwulst beträgt fast 5 Jahre (von der ersten geburtshilflichen Leistung ab gerechnet). Nach der heutigen Auffassung von der traumatischen Geschwulstgenese ist diese Zeit wohl annehmbar. Die örtliche Übereinstimmung des traumatischen Einflusses mit dem Sitz der später aufgetretenen Geschwulst ist ebenfalls gegeben. Das Sarkom saß im Bereich der Episiotomienarbe an der dorsalen Wand der Vagina. Lediglich die letzte Forderung, die an die Anerkennung der Tumorbildung als Traumafolge geknüpft ist, nämlich das Vorhandensein von Brückensymptomen, ist nicht erfüllt. Nach H.Simon (5) ist diese Forderung auch, wie schon erwähnt, nicht gerechtfertigt. Fehlende Brückensymptome sprechen also keineswegs gegen die Annahme einer traumatischen Tumorgenese.

Wie kann man sich aber nun den Tumor in unserem Fall entstanden denken?

Nach den Befunden der histologischen Untersuchung des bei der Operation entnommenen Tumorgewebes aus der Scheide bildete sich das Sarkom durch maligne Degeneration eines Myoms. Myome werden nach H.Hamperl (1) gerade am weiblichen Genitaltraktus

häufig beobachtet. Es handelt sich dabei nach Surén (39) hauptsächlich um Einzeltumoren von wechselnder Größe und Konsistenz, deren histologisches Bild sehr verschieden sein kann. Oft findet man Muskel- und Bindegewebszellen in ihnen vereint. Das Myom in dem hier beschriebenen Fall zeigte einen unregelmäßigen Aufbau. Der erste histologische Befund lautete auf Myom, während bei der zweiten Untersuchung auf ein Fibromyom erkannt wurde. Der Grund hierfür dürfte wohl darin zu suchen sein, daß bei Tumoren der Grad der Differenzierung der Zellelemente oft recht verschieden sein kann, was eine exakte Diagnosestellung oftmals unmöglich macht (Reiffenstuhl (33)).

Diese desmoide Neubildung ist im allgemeinen durchaus gutartig. Sie kann aber nach E. Abraham (11) oft nachträglich dadurch eine maligne Umwandlung erfahren, daß sie zum Sarkom auswächst, wie dies in unserem Fall geschehen ist. Diese Möglichkeit tritt umso leichter ein, wenn diese Neoplasmen äußeren oder auch inneren Reizen besonders ausgesetzt werden. Als solche kommen hier ganz besonders die wiederholten Probeexcisionen in Betracht. Wie an anderer Stelle schon erwähnt, wird diese richtungsgebende Verschlimmerung eines bislang benignen Tumors von keiner Seite bestritten, denn hierfür liegen eine Menge von Beobachtungen vor, die eine Beweisführung überflüssig machen. Aus dieser Vielzahl seien hier nur einige Beispiele herausgegriffen:

So beschreibt Willnik (zit.nach Labhardt (10)) die Bildung eines Sarkoms in der Narbe, die sich nach der Exstirpation eines myomatösen Scheidenpolypen gebildet hatte. Surén (39) berichtet über eine sarkomatöse Entartung eines Scheidenfibroms bei einer Schwangeren. Über ähnliche Fälle berichten Reiffenstuhl (33) (sarkomatöse Degeneration eines Myoms, ohne daß dabei irgendwelche traumatische Insulte angeschuldigt werden) und Nelson (88), der nach fünfmaliger Exstirpation maligne Degeneration beobachtete. Über den Ausgang des letzten Falles ist nichts bekannt. Allen und Amreich (zit.nach Reiffenstuhl (33)) fanden nach dreimaliger, Lewin (zit. nach Reiffenstuhl (33)) sogar erst nach fünfmaliger Abdringung von Portiopolypen dessen Rezidiv sarkomatös entartet. Beobachtungen in

dieser Richtung wurden auch von Klasten und Navratil, K. Richter und Haase (zit. nach Tasch (30)) bekannt. Letztere geben als Prozentsatz der Bildung von Sarkomen im Myom Zahlen an, die sich zwischen 0,9% und 4,23% bewegen. Surén (39) und Fegerl (43) betrachten die sarkomatöse Degeneration eines benignen Scheidentumors jedoch als eine Seltenheit. Im Schrifttum wird das Wachstum der benignen desmoiden Neubildungen als ein im allgemeinen langsam fortschreitender Prozeß beschrieben. Es sind jedoch auch Fälle bekannt, für die dies nicht zutrifft. Einen solchen erwähnt Surén (39), bei dem ein sarkomatös entartetes, zweifautgroßes Fibrom, das unter der Geburt entfernt worden ist, zweifellos sehr rasch gewachsen war, nachdem die Frau bis zum 8. Schwangerschaftsmonat keinerlei Anzeichen dahingehend bemerkte und auch der Verkehr mit ihrem Ehemann nicht gestört war. Auch in unserem Fall wird man ein schnelles Wachstum des Myoms annehmen müssen, zumal dessen Bau nicht regelmäßig war und von einem Tumor der Scheide bei den sechs Wochen vorher durchgeführten Schwangerschaftsuntersuchungen, sowie bei der Geburt selbst nichts bemerkt worden war. Denkbar wäre aber auch, daß das Myom zu dieser Zeit schon bestanden hat, sein Ausmaß jedoch so minimal war, daß es bei den Untersuchungen noch nicht festgestellt werden konnte. Da aber die Patientin schon kurze Zeit später und zwar am 26. 9. wieder zur Aufnahme kam, wobei das Myom schon taubeneigroß war und auch Beschwerden verursachte, muß das Blastom in der Zwischenzeit eine große Wachstumsgeschwindigkeit gezeigt haben. Diese überstürzte Proliferation wäre in diesem Falle wahrscheinlich dem Reiz der Geburt mit Episiotomie zuzuschreiben, der sich durch Änderung des Wachstums in der richtungsgebenden Verschlimmerung kundtat.

Als eigentliche Ursache der Geschwulstbildung in unserem Falle wird, wie schon erwähnt, das Trauma angeschuldigt. Es wurde in den Ausführungen an Hand von Erkenntnissen und Beobachtungen gezeigt, daß traumatische Insulte durchaus imstande sind, geschwulstartiges Wachstum hervorzurufen. Ebenso wurde angeführt, daß das Trauma in verschiedenem Maße an der Bildung eines Blastoms beteiligt sein kann. Bei der Vielzahl der trau-

matischen Insulte, welche in unserem Falle Einfluß auf die Bildung des Tumors haben konnten, ist es natürlich unmöglich, ein bestimmtes Trauma als ausschlaggebend hierfür hinzustellen. Ebenso ist es nicht möglich, den Zeitpunkt des Wachstumsbeginnes zu bestimmen oder aber zu sagen, in welcher Weise das Trauma auf das Tumorwachstum Beziehung nahm.

1) Es könnte vielleicht nur die Auslösung eines bereits vorhandenen, schlummernden Geschwulstkeimes bewirkt haben. Mit größter Wahrscheinlichkeit wäre der Zeitpunkt hierfür die letzte Geburt mit Episiotomie.

2) Das Trauma könnte selbst die Anlage hierfür geschaffen haben, indem es zur Bildung eines Geschwulstkeimes führte, dessen Wachstum dann durch einen erneuten Reiz, vielleicht sogar der gleichen Art, ausgelöst wurde. In diesem Fall würde der Zeitpunkt der Geschwulstkeimbildung wahrscheinlich weiter zurückliegen. Als solche traumatische Insulte gelten nach Bauer (zit. nach A.Mayer (51)) schon fortgesetzte Gewebsschädigungen, wie sie eventuell durch den wiederholten Geburtsakt oder auch durch den Koitus (Recék (42)) gesetzt werden. In unserem Falle kämen demnach als solche Gewebsschädigungen die Geburten und Episiotomien, die Abgänge und eventuell auch ein chronischer Dauerreiz, durch die Episiotomienarbe verursacht, in Frage. Aber auch Koitus und Menstruation können hierfür von Bedeutung gewesen sein. Sehr gut ließe sich in diesem Zusammenhang die Bildung des Geschwulstkeimes mit der Geschwulstentstehungstheorie Ribberts vereinigen: Das Trauma bewirkte eine Gewebsverlagerung in fremde Umgebung, wodurch es zum Wegfall hemmender Nachbarschaftsbeziehungen kam, was die Bildung des Geschwulstkeimes zur Folge hatte. Auch A.Mayer (51) hält diese Theorie der Blastomgenese für brauchbar. Dietrich (26) weist gerade in Bezug auf die traumatische Genese der Ansicht Fischer-Wasels, nach der es im Anschluß an einen Gewebsdefekt durch immer wieder gestörte Regenerationsvorgänge zur Geschwulstkeimbildung kommt, die erste Rolle zu.

3) Die Bildung des Myoms muß jedoch nicht unbedingt die Zwischenstufe über einen Geschwulstkeim durchlaufen haben, zu

dessen Auslösung ein erneuter Reiz notwendig ist. Es ist durchaus denkbar, daß ein einmaliges Trauma in unserem Fall zur Tumorbildung genügte. Dies könnte etwa in der Weise geschehen sein, wie es H.Simon (5) angibt, daß das Trauma durch Änderung des Chromatinbestandes der Zelle verhängnisvoll gewirkt haben konnte. Ein Erklärungsversuch hierfür ist auch von Dietrich (26) bekannt, und zwar speziell für Wunden- und Narbensarkome. Danach kam es unter dem Einfluß der Organisation und Regeneration zu wechselnden An- und Abbauvorgängen, wobei möglicherweise entstehende Eiweißspaltprodukte zur Blastombildung führten. Zwar werden nach Fegerl (43) einmalige Traumen nur selten angeschuldigt, der Urheber eines Neoplasma in der Scheide gewesen zu sein, er berichtet aber doch über 2 Fälle, wo dies möglicherweise zutreffen könnte. Es handelt sich dabei in dem einen Fall um ein Leiomyom des Septum rectovaginale, im anderen Fall um ein Fibromyom an gleicher Stelle, über das erstmals durch Long (zit.nach Fegerl (43)) berichtet wurde.

Daß das Scheidensarkom in unserem Falle auf das Trauma der Episiotomie oder auf eines der oben angeführten Traumen überhaupt entstand, läßt sich nicht mit Sicherheit beweisen, ebenso wie sich bei allen anderen bisher bekannten Fällen von Tumorbildung nach Trauma der sichere Beweis des genetischen Zusammenhanges nicht führen läßt. Es ist aber nach all dem, was heute über die genetische Beziehung zwischen Tumorbildung und vorausgegangenem Trauma bekannt ist, sehr wahrscheinlich, daß in unserem Falle der Tumor auf eines der Traumen hin entstanden ist, zumal alle Bedingungen, die an die Anerkennung dieser Behauptung geknüpft werden müssen, auch erfüllt sind.

Z u s a m m e n f a s s u n g :

In einem kurzen Abschnitt wird das zeitlich beschränkte Zell- und Gewebswachstum des Organismus (physiologisches Wachstum, Regeneration und Hyperplasie) der schrankenlosen Zell- und Gewebswucherung (Geschwülste) gegenübergestellt. Es folgt dann eine Definition der Blastome und eine Einteilung der verschiedenen Geschwulstarten nach Gut- und Bösartigkeit sowie nach ihrer Histogenese.

Da es sich in dem beschriebenen Fall um einen malignen, desmoiden Tumor der Scheide einer Erwachsenen handelt, wird der Begriff "Sarkom" genauer umrissen. Daran anschließend folgt eine Schilderung der Pathologie und Klinik desselben, wobei vor allem das Kapitel Genese und Histogenese ausführlicher behandelt wird. Der folgende Absatz beschäftigt sich mit der allgemeinen Klinik speziell der Scheidensarkome. Dabei ist unterschieden zwischen zwei Arten:

1) Das Scheidensarkom des Kindesalters.

Darunter fallen alle Scheidensarkome, die vor der Menarche auftreten. Sie sind selten, die Prognose ist schlecht.

2) Das Scheidensarkom der Erwachsenen.

Hierbei kommen zwei Formen zur Beobachtung, eine noduläre und eine diffuse. Die knotige Form wird dabei prognostisch günstiger beurteilt als die flächenhafte.

Es wird dann ein Fall von Scheidensarkom bei einer Erwachsenen beschrieben, der an der Staatlichen Hebammenschule, Entbindungsanstalt und Frauenklinik in Bamberg zur Beobachtung kam. Es handelt sich dabei um ein etwa taubeneigroßes, knotenförmiges Neoplasma von weicher Konsistenz, das an der hinteren Scheidenwand, im Bereich einer Episiotomienarbe entstanden ist. Trotz zweimaliger Exstirpation im Gesunden rezidierte der Tumor immer wieder. Das erste Mal wurde bei der histologischen Untersuchung auf ein Scheidenmyom erkannt, das zweite Mal auf ein Fibromyom (Prosektur: Städtisches Krankenhaus Bamberg). Erst nachdem der Tumor ein drittes Mal rezidierte, zeigten die untersuchten Tumorbröckel das Bild eines Fibrosarkoms mit

Übergängen zu einem Spindelzellensarkom (Prosektur:Pathologisches Institut der Universität Würzburg). Das Neoplasma wurde daraufhin erneut auf vaginalem Wege exstirpiert, unter Einbeziehung der Vaginalhaut der Umgebung der Ansatzstelle. Nach Röntzenbestrahlung, die sich der Operation anschloß, konnte die Patientin als geheilt nach Hause entlassen werden. Die Patientin ist jetzt (bei Erstellung der Arbeit) schon 4 Jahre ohne Rezidiv. Da das Neoplasma im Bereich einer Episiotomienarbe auftrat, wird im Anschluß an diese Schilderung genauer auf die Tumorgenese als Traumafolge eingegangen. Es wird dabei gezeigt, daß das Trauma in verschiedener Weise Bezug auf die Tumorbildung haben kann:

- 1) Es kann zur richtunggebenden Verschlimmerung führen.
- 2) Es kann die Auslösung eines latenten Geschwulstkeimes verursachen.
- 3) Es kann aber auch selbst die Bildung eines Geschwulstkeimes zur Folge haben.

An die Anerkennung der traumatisch bedingten Geschwulstentstehung werden vom Gutachter jedoch eine Reihe von Bedingungen geknüpft:

- 1) Übereinstimmung zwischen dem Ort der stattgehabten Verletzung und dem Ort der Blastomentstehung.
- 2) Annehmbares Intervall.
- 3) Das Trauma muß entsprechend erheblich gewesen sein.
- 4) Brückensymptome sollen vorhanden sein.

Zum Schluß werden die gewonnenen Erkenntnisse auf den eigenen Fall übertragen. Es wird dabei erörtert, welche Bedeutung das Trauma möglicherweise in unserem Fall bei der Sarkomgenese haben konnte.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s :

- (1) Hamperl H. : "Lehrb. d. allg. Pathol. u. d. pathol. Anatomie." 18.u.19.Auflg.(1950).Verlag: Springer - Berlin.
- (2) Fischer W. : "Krebsfragen". Ausg.1949; Verlag: Gustav Fischer - Jena.
- (3) Newiadomski N.M. : Neue Ergebn.üb.d.Ätiol.d.bösart.Geschw. in: Acta med.scandinavica 130/4 (1948).
- (4) Borst M. : Allgem.Path.d.bösart.Geschwülste in: Payr-Zweifels Handb.1924.
- (5) Simon H. : "Die Sarkome". 43.Band; (1928).Verlag: Ferdinand Enke - Stuttgart.
- (6) Borst M. : (Zit.nach Tasch) in Seitz-Amreich: Biol. u.Pathol.d.Weibes II.Auflg.Bd.IV S.480.
- (7) Ribbert H. : (Zit.nach Rob.Meyer) in: Veit-Stoeckel: Handb.d.Gyn.III.Auflg.Bd.VI I.Hälfte.
- (8) Meyer R. : In Veit-Stoeckel: Handb.d.Gynäkol.III. Auflg.Bd.VI I.Hälfte.
- (9) Labhardt A. : (Zit.nach Krüger E.H.) in "Beitr.zur Kenntn.d.Fibromyome i.d.Scheide." Zbl. d.Gyn.1950/1078.
- (10) Labhardt A. : In Seitz-Amreich: Biol.u.Path.d.Weibes II.Auflg.Bd.IV (1955) S.1 - 100.
- (11) Abraham E.G. : "Über einen Fall v.Scheidenmyom" in: Mon.Schr.f.Geb.u.Gyn.1930/260.
- (12) Fenster E. : "Tumor u.Unfall" Ausgb.1937; Verlag: Ferd.Enke - Stuttgart.
- (13) Fischer-Wasels B. : (Zit.bei Fenster E.) in:"Tumor u.Unfall" Ausgb.1937; Verlag: Ferd.Enke-Stuttg.
- (14) Tappeiner S. : "Sarkomgenese u.Trauma" in: Wiener kl. Wochenschr.1939 II./812.
- (15) v.Gierke E. : "Taschenb.d.pathol.Anatomie".Teil I 16.Auflg. Verlag: Gg.Thieme - Leipzig.
- (16) Dürck H. : Klin.Wochenschr.Jg.1924 3/16 S.657.
- (17) Tappeiner S. : Wiener med.Wochenschrift 1939.
- (18) Ribbert H.u. Waldeyer W. : (Zit.nach H.Stahr) in:"Reiz und Geschwulstbildung".Ausgb.1947 Verlag: H.H.Nölke-Hamb.

- (19) Menetrier P. : Ber.f.d.ges.Gyn.u.Geb.I/119.
- (20) Frankl O. : (Zit.nach Tasch) in Seitz-Amreich:Biol.
u.Path.d.Weibes.Bd.IV; II.Auflg.S.461.
- (21) Frankl O. : (Zit.nach H.Albrecht) in Halban-Seitz:
Biol.u.Path.d.Weibes Bd.IV (1928).
- (22) Strickland P.u. : Ber.f.d.ges.Gynäkol.u.Geb.-Hilfe No.59.
Perry H.C.
- (23) Borst M. : (Zit.nach Tasch) in Seitz-Amreich:Biol.
u. Path.d.Weibes II.Auflg.Bd.IV (1955).
- (24) Albrecht H. : (Zit.nach Tasch) in Seitz-Amreich:Biol.
u.Pathol.d.Weibes Bd.IV II.Auflg.(1955).
- (25) Meyer R. : (Zit.nach H.Albrecht) in Halban-Seitz:
Biol.u.Pathol.d.Weibes Bd.IV (1928).
- (26) Dietrich A. : "Krebs im Gefolge des Krieges."Ausgb.1950
Verlag: S.Hirzel - Stuttgart.
- (27) Albrecht H. : In Halban-Seitz:Biol.u.Pathol.d.Weibes
Bd.IV Ausgb.1928.
- (28) Stahr H. : "Reiz und Geschwulstbildung".Ausgb.1947
Verlag: H.H.Nölke - Hamburg.
- (29) Koch J. : "Ursache und Entstehung d.Krebses".
Ausgb.1936; Verlag: Gustav Fischer-Jena.
- (30) Tasch H. : In Seitz-Amreich: Biol.u.Pathol.d.
Weibes Jahrg.1955; Bd. IV.
- (31) Tasch H. : In Seitz-Amreich: Biol.u.Pathol.d.We-
ibes II.Auflg.(1955) Bd.IV.
- (32) Borst M. : "Pathologische Histologie." II.Auflg.
(1926) S.371.Verlag: F.C.W.Vogel-Leipzig.
- (33) Reiffenstuhl G. : "Beitr.zum Sarkom d.Vagina", in Zbl.d.
Gyn.1956/1424.
- (34) Labhardt A. : In Halban-Seitz: Biol.u.Pathol.d.
Weibes Ausgb.1924 Bd.III S.1289.
- (35) Klasten E.u. : "Über Sarkome d.Uterus u.d.Vagina", in:
Navratil E. Zbl.d.Gyn.u.Geb.-Hilfe 1934/2170.
- (36) Snoeck I.,Volkaer : Ber.f.d.ges.Gyn.u.Geb.1957/308.
R.u.Goldmann E.
- (37) Nürnberger L. : In Veit-Stoeckel:Handb.d.Gyn.III.Auflg.
Bd.V II.Hälfte.
- (38) Labhardt A. : In Halban-Seitz: Biol.u.Path.d.Weibes
Ausgb.1924/25; Bd.III S.1289.

- (39) Surén H. : "Prim.Scheidensark.i.9.Schwangerschaftsmon." in: Zbl.d.Gyn.u.Geb.1953/1550.
- (40) Berenkey K. : "Prim.Scheidensark.u.morbus Recklinghausen i.d.2.Hälfte d.Schwangersch." in: Zbl.d.Gyn.u.Geb.1950/1072.
- (41) Abraham E. : "Über einen Fall v.Scheidenmyom" in Mon.-Schr.f.Geb.u.Gyn.1930/85 S.260.
- (42) Recék V. : "Myoma vaginae" in: Zbl.d.Gyn.1931/XX.
- (43) Fegerl H. : "Ein Fall v. einem Leiomyom d.Scheide", in: Zbl.d.Gyn.u.Geb.1950/1085.
- (44) Kehrler E. : "Zur Kenntn.d.desm.Geschw.d.Vagina", in Mon.-Schr.f.Geb.u.Gyn.1909/XXX S.731.
- (45) Thomson H. : "Seltener Neubild.d.weibl.Harnröhre u.d.Sept.urethro-vaginale", in: Zbl.d.Gyn.1906/722.
- (46) Rubeska W. : "Ein Fall v.Sark.d.Scheide b.einer Erwachsenen", in Zbl.d.Gyn.u.Geb.1896/113.
- (47) Kreibich H. : "Über d.kolposkop.Bild d.prim.Portiosark." in: Zbl.d.Gyn.u.Geb.1952 74/438.
- (48) Winkhofer H.u. Stoll P. : "Ber.üb.ein malign.Melanom d.Portio vagin.uteri", in: Zbl.d.Gyn.u.Geb.1954;76/1840
- (49) Nürnberger L. : In Bergmann: Handb.d.Gyn.V/2; Ausgb.1930.
- (50) Barret M. : Ber.f.d.ges.Gyn.u.Geb.XXIV/126.
- (51) Mayer A. : In Seitz-Amreich: Biol.u.Path.d.Weibes II.Auflg.(1953); Bd.V S.949.
- (52) Dietz S. : Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.13.
- (53) Graef W. : "Trauma u.Tumor", in Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.4
- (54) Schmidt M.B. : Zeitschr.f.Krebsforsch.1938/47.
- (55) Stieda A. : Zbl.f.d.ges.Chir.Jg.54; No.17 (1927).
- (56) Sonntag : "Über d.Fibrom d.Bauchdecken(sog."Desmoid")" in: Münchner med.Wochenschr. 1925/8/301.
- (57) Ophüls W. : Ber.f.d.ges.Chir.No.12.
- (58) Sauerbruch F. : 4.internat.Kongr.f.Unfallmed.u.Berufskrh.Amsterdam, Sitzung v. 7.9.1925.
- (59) Kopas E. : "Sark.nach Trauma", in Mon.-Schr.f.Unfallhk.36/541 - 546 (1929).

- (60) Tappeiner S. : Sarkomgenese u. Trauma", in:Wiener klin.Wochenschrift 1939 II/812-14.
- (61) Pick : "Zur traumatischen Genese d.Sarkome", in: Dtsch.med.Wochenschr.No.X S.283(1921)
- (62) Philippsberg K. : "Über traumat.entstandenes Sarkom",in: Klin.Wochenschr.1922 No.48.
- (63) Leszinski : "Report of a case of intracranial tumor, result.fr.trauma",in:Journ.of the americ.med.assoc.1907/16.
- (64) Markley L.R. : "Sarcoma follow.injury (rep.of a case)" in: Americ.Journ.of surg.Bd.36/1922 No.3.
- (65) Leonhard H. : Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.56.
- (66) Morel C.J.L. : "Hodentumor u.Trauma", in:Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.126.
- u.Pilheu F.
- (67) Ulrichs : (Zit.bei Kopas) in: Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.47.(Hodensarkom nach Trauma)..
- (68) Mescáros M. : Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.49(1930).
- (69) Rallo A. : Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.47(1929).
- (70) Villata G. : Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.51(1930).
- (71) Chiappini A. : Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.59(1932).
- (72) Chiurco G.A. : Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.58(1932).
- (73) Schosserer W. : Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.57(1932).
- (74) Simon V. : Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.41(1928).
- (75) Hillebrand H. : Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.42(1928).
- (76) Lacny P. : Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.40(1928).
- (77) Sattler E. : Dtsch.Zeitschr.f.Chir.Bd.209 H.1/2.
- (78) Baumann E. : Schweiz.med.Wochenschr.Jg.58/21.
- (79) Rosenberg L. : Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.44.
- (80) Klebanov D. : Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.61(1933).
- (81) Dammer M. : Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.53(1931).
- (82) Ramm Chr. : Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.65(1934).
- (83) Silvestrini L. : Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.74(1935).
- (84) Simon H. : Zeitschr.f.Krebsforsch.No.10 S.210.
- (85) Landau Th. : Zbl.d.Gyn.u.Geb.1919/23-25.
- (86) Sebestyén G. : Zentr.-Org.f.d.ges.Chir.No.31 (1925).
- (87) Mayer A. : "Weibl.Geschlechtsorg.u.Unfall"Ausgb. 1934 Verlag:Ferd.Enke-Stuttgart.
- (88) Nelson H.M. : Ber.f.d.ges.Gyn.u.Geb.No.XXV S.35.
- (89) Scherber G. : "Beiträge zur Lösung des Krebsproblems", Ausgabe 1930"Verlag:Moritz Perles-Wien.

L e b e n s l a u f :

Am 16. II. 1932 wurde ich, Hubert Krauß, in Schweinfurt/Main als drittes von insgesamt sechs Kindern des Zahnarztes Dr. Josef Krauß aus Haßfurt und dessen Ehefrau Elisabeth, geb. Merx, geboren. Nach Besuch der Volksschule in Haßfurt von 1938 bis 1943, trat ich im Herbst 1943 in die damals Städtische Oberschule Haßfurt ein, wo ich auch im Juli 1952 meine Reifeprüfung ablegte. Im W.S. 1952 schrieb ich mich an der Bayer.Julius-Maximilians-Universität in Würzburg ein. Nachdem ich ein Semester Medizin studiert hatte, wechselte ich im folgenden Semester zur Zahnmedizinischen Fakultät über. In Würzburg approbierte ich auch nach bestandener zahnärztlicher Vorprüfung nach insgesamt 8 Studiensemestern am 5. Juli 1957 zum Zahnarzt. Seit dieser Zeit bin ich als Assistenz Zahnarzt in der väterlichen Praxis tätig.

DRUCK:
LUDWIG MÜLLER ERLANGEN
UNIVERSITÄTSSTRASSE 9